

UNIVERZITA KARLOVA V PRAHE
Fakulta tělesné výchovy a sportu



**PROBLEMATIKA NEGLEKT SYNDRÓMU
SO ZAMERANÍM SA NA „MOTORICKÝ NEGLEKT“
VRÁTANENE POSÚDENIA ÚČINNOSTI VYBRANÝCH
TERAPEUTICKÝCH POSTUPOV**

Diplomová práca



Vedúci práce:
PhDr. Michaela Prokešová, Ph.D.

Vypracovala:
Gabriela Fehérová

Praha, september 2010

Súhrn

- Názov práce:** Problematika neglekt syndrómu so zameraním sa na „motorický neglekt“, vrátane posúdenia účinnosti vybraných terapeutických postupov.
- Cieľ práce:** Zámerom tejto diplomovej práce je na základe dostupných informácií z primárnych i sekundárnych informačných zdrojov zhrnúť problematiku neglekt syndrómu, so zameraním sa na motorický neglekt. Na základe najnovších štúdií posúdiť z rehabilitačného hľadiska účinnosť vybraných terapeutických postupov v terapii motorického neglektu.
- Metóda:** Critical review
- Výsledky:** Štúdie preukázali jednoznačnú spojitosť medzi efektom terapeutickej intervencie a dobou trvania liečby v prípade neglekt syndrómu. Zo štúdií vyplynula i neoddeliteľná previazanosť medzi jednotlivými úrovňami CNS. Potvrdil sa tým podporný účinok kinezioterapie pri úprave deficitného spracovania informácií na rôznych úrovniach CNS.
- Kľúčové slová:** neglekt syndróm, motorický neglekt syndróm, cievna mozgová príhoda, hemiparéza/plégia, neuroplasticita, rehabilitácia

Abstract

Title of work: Problematic of the neglect syndróm with the intention of „motoric neglect“Including comparison efect of selected therapeutic approaches

Aim: The aim of this thesis is based on information available of primary and secondary sources of information summarized issues neglect syndróme with a focus on motor neglect. On the basis of recent studies to assess the effectiveness of physical therapy in terms of selected therapeutic approaches in the treatment of motoric neglektu.

Methods: Critical review

Results: Studies have shown a clear link between the effect therapeutic intervention and duration of treatment for neglekt syndrome. The study also showed the inseparable link between different levels of CNS. The supportive effect of the kinesiotherapy in the treatment of deficient information processing in different levels of the CNS has been confirmed.

Key words: neglect syndróm, motoric neglect, stroke, hemiparesis/plegia, neuroplasticity, physical therapy

Pod'akovanie

Ďakujem PhDr. Michaele Prokešovej, Ph.D. za odborné vedenie, cenné rady v tejto problematike a dávku podpornej trpezlivosti.

Ďakujem všetkým, ktorí mi pomáhali pri tvorbe diplomovej práce.

Osobitne ďakujem mojim rodičom, bratovi a starým rodičom za veľkú podporu počas celej doby štúdia.

Za veľkú podporu ďakujem i svojim priateľom.

Prehlasujem, že som diplomovú prácu vypracovala samostatne a použila som len uvedenú literatúru, na ktorú odkazujem.

V Prahe, dňa 1. 9. 2010.

.....
Gabriela Fehérová

Povoľujem vypožičanie svojej diplomovej práce k štúdijným účelom. Prosím, aby bola vedená presná evidencia vypožičiavateľov, ktorí musia prameň prevzatej literatúry riadne citovať.

Meno a priezvisko:

Číslo obč. preukazu:

Dátum:

Poznámka:

OBSAH

1.	ÚVOD.....	13
2.	CIEĽ A VÝSKUMNÉ OTÁZKY	16
2.1	Cieľ	16
2.2	Klinické otázky	16
3.	TEORETICKÉ VÝCHODISKÁ	17
3.1	Nervový systém	17
3.2	Mozgová kôra	17
3.2.1	Neocortex	18
3.2.2	Bunky mozgovej kôry	19
3.2.3	Vrstvy mozgovej kôry	20
3.2.4	Biela hmota hemisfér	21
3.2.5	Mozgové laloky	24
3.2.6	Mozgové hemisféry, dominancia a lateralizácia	28
3.2.7	Predĺžená miecha a Varolov most	30
3.2.8	Mozoček	30
3.2.9	Mezencefalon	31
3.2.10	Bazálne gangliá	31
3.2.11	Asociačné oblasti mozgovej kôry	32
3.3	Cievne zásobenie mozgu	33
3.3.1	Cievy	33
3.3.2	Cievne kolaterály	33
3.3.3	Hematoencefalická bariéra	34
3.3.4	Mozgový krvný prietok (CBF).....	34
3.3.5	Vplyv ischémie na neurón a gliovú bunku	37
3.3.6	Mozgový edém	38
3.3.7	Bunková smrť	39
3.4	Cievna mozgová príhoda	39
3.4.1	Epidemiológia cievnych príhod	41
3.4.2	Etiopatogenéza cievnych príhod	41
3.4.3	Rizikové faktory	41
3.4.4	Mozgová ischémia.....	42
3.4.5	Mozgová hemoragia.....	45
3.4.6	Klinický obraz cievnych mozgových príhod	49
3.5	Neglekt syndróm.....	51
3.5.1	Delenie neglekt syndrómu	53
3.5.2	Zložky neglekt syndrómu	56
3.5.3	Teórie vzniku neglekt syndrómu	57
3.5.4	Thalamický neglekt syndróm	59
3.5.5	Zámerný pohyb	60
3.5.6	Zámer, limbický systém, emócie	62
3.5.7	Klinický obraz neglekt syndrómu	63
3.5.8	Testy a testové baterie v hodnotení neglekt syndrómu	64
3.5.9	Terapia neglekt syndrómu	65
3.5.10	Spontánny návrat funkcií	69
3.5.11	Vybrané fyzioterapeutické postupy	71
4.	METODIKA	77
4.1	Zber dát	77

4.2	Kritéria pre výber literatúry	77
4.3	Kritéria pre výber štúdií.....	77
4.4	Kritéria pre určenie vhodnosti materiálu	78
4.5	Kritéria kvality hodnotených článkov	78
5.	VÝSLEDKY	79
6.	DISKUSIA.....	84
7.	ZÁVER.....	88
	LITERATÚRA	89

ZOZNAM POUŽITÝCH SKRATIEK

A1	primárna sluchová kôra
ACA	arteria cerebri anterior (predná mozgová tepna)
ACM	arteria cerebri media (stredná mozgová tepna)
ACP	arteria cerebri posterior (zadná mozgová tepna)
ADL	bežné denné činnosti (activities of daily living)
BCI	brain computer interface
BI	barthel index
BIT	behavioural inattention test
CBF	cerebral blood flow (mozgový krvný prietok)
CIMT	constraint induced movement therapy (pohybová terapia obmedzením)
CMP	cievna mozgová príhoda
CNS	centrálny nervový systém
CPP	cerebral perfusion (perfúzny tlak)
CVR	cerebrovaskulárna rezistencia
FAI	french activity index
FIM	functional independence measure
FU	forced arm use (vynútené používanie hornej končatiny)
GABA	gama-aminomaslová kyselina
ICH	intrakraniálna hemoragia
ICCH	mozočková hemoragia
KALDI	katz ADL index
Log (MAL)	motor activity Log
MEG	magnetoencefalografia
M1	motorická oblasť mozgu
nc.	nucleus, jadro
ncc.	nuclei, jadrá
NR	retikulárne jadro
PET	pozitronová emisná tomografia
RF	retikulárna formácia
S1	primárna somatosenzorická kôra
SAH	subarachnoideálna hemoragia

SMA	suplementárna motorická area
TENS	transkutánná elektrická stimulácia
TIA	tranzitorná ischemická ataka
tr.	tractus (označenie pre nervovú dráhu)
VB	vertebro bazilárne riečisko
VT	virtuálna terapia
WHO	svetová zdravotnícka organizácia
WMFT	wolf motor functional test

ZOZNAM OBRÁZKOV

Obr. č. 1: Nervové bunky.....	15
Obr. č. 2: Subkortikálne štruktúry	57
Obr. č. 3: Virtuálna terapia	72

ZOZNAM TABULIEK

Tab.č. 1: Výskyt zložiek neglekt syndrómu vo vzťahu k stranovému umiestneniu ložiska v mozgu.....	53
Tab.č. 2: Prehľad mechanizmov plasticity a ich časového priebehu	67

1. ÚVOD

Motto:

Je úžasné, čo robia chirurgovia, ale otvárať hlavy nie je prirodzené. Keby nám bolo dané nahliadať do hláv, príroda by nám jednoducho dala okno, ku ktorému by stačilo len prísť a otvoriť, ale to nie je náš prípad. Ako zmeníme ľuďom ich životy, ako zmeníme ich spomienky, ich pocity, charakterové vlastnosti; Je to jednoducho nepredvídateľné. Sme na veľmi embryonálnej úrovni poznania mozgu, aby som k vám bol úprimný.

Alfredo Quiñones-Hinojosa, M.D., Johns Hopkins University

Neglekt syndróm, neglekt, opomíňanie, ignorovanie, priestorový neglekt, hemineglekt, to všetko sú výrazy označujúce selektívnu poruchu uvedomovania si podnetov z kontralaterálnej polovice priestoru, ktorá vzniká pri cerebrálnych léziách (Goldmund, 2002). Príčiny lézií bývajú rôzne. Od poškodení ischemickou a hemoragickou cievnu mozgovou príhodou, cez poúrazové a nádorové príčiny. Porucha sa prejavuje neschopnosťou odpovedať, podať správu, alebo orientovať sa vo vzťahu k podnetu, prichádzajúcom z opačnej strany, než je poškodená strana mozgu [(Heilman a kol, 1985), (Koukolík, 2000), (Pierce a kol, 2002)]. Človek akoby „ignoroval“ postihnutú stranu. Najčastejšie sa neglekt syndróm uvádza v súvislosti s léziou ACM [(Bodenant, 2010), (Bogey, 2004), (Silbernagel, 2001)] s poškodením pravej hemisféry (Vallar, 2007) a hovorí sa pri ňom prevažne o poškodení pravého parietálneho laloku [(Gazzaniga, 2004), (Koukolík, 2000)]. Neglekt vzniká pri ložiskovom poškodení aj kmeňa thalamu, striatokapsulárnej oblasti, temennej a čelnej kôry, ale nepredvídateľnosť a variabilita nie sú výnimkou. Sú len dôkazom jedinečnosti každého organizmu. Pacienti s touto poruchou sa správajú, ako keby im zmizol celý úsek priestoru, ktorý sa nachádza kontralaterálne k ich mozgovej lézii. Títo pacienti nereagujú na podnety z tohoto priestoru, rovnako ako ich orientácia a aktivita je v tomto priestore obmedzená. [(Buxbaum, 2006), (Heilman and Valenstein, 1979)] Obvykle behom prvých dní po pravostrannej mozgovej príhode sa javia byť pacienti letargickí, aj

napriek tomu, že sú bdeli. Oči môžu mať vychýlené k strane lézie, akoby sa pozerali na léziu. Zdá sa, že si nie sú vedomí existencie objektu v priestore, ktorý je kontralaterálne k ich mozgovej lézii. Pri požívaní stravy zjedia iba jedlo na ipsilaterálnej strane podnosu, alebo taniera. Aj napriek tomu, že počujú zvuk z oboch strán, hľadajú jeho zdroj jedine na rovnakej strane ako je lézia. Pri pohybe narážajú postihnutou stranou do objektov a používajú jedine otočky na zdravú stranu. V počiatočných štádiách môžu zanedbávať i časť svojho vlastného tela, alebo popierať, že im patrí kontralaterálna končatina. Keď sa obliekajú, môžu vynechať postihnutú časť tela. Tej taktiež nemusia venovať pozornosť pri umývaní, nečešú si vlasy na polovici hlavy a muži si neholia polovicu tváre. Niekedy je dokonca toto popieranie existencie postihnutej polovice tela spojené s jej výraznou neoblíbenosťou. Aj napriek tomu, že ich funkčný stav je vážny, často je sprevádzaný motorickými alebo seznávacími deficitmi, pacienti sa o svoj stav nezaujímajú alebo vyzerajú, akoby naň rezignovali. Pretože väčšina pacientov postihnutých neglekt syndrómom má relatívne zachované rečové funkcie, je možné sa s nimi celkom rozumne rozprávať o ich živote, bežných udalostiach a faktických informáciách. Táto všeobecne zachovaná schopnosť intelektuálnych funkcií výrazne kontrastuje s ich často veľmi bizarným správaním a obmedzeným náhľadom na ich vlastné problémy. (Pavlik, 2000) Napríklad Bisiach a Geminiani (1991) popísali pacientku, ktorá si myslela, že jej ľavá ruka jej nepatrí. Tvrdila, že táto ruka bola zanechaná v ambulancii predchádzajúcou pacientkou, ale nevedela vysvetliť, prečo je na tej ruke jej manželská obrúčka. Za niekoľko dní pri vyšetrení mala pozbierať celý rad kociek, ktoré boli zoradené na stole pred ňou. Pacientka začala zbierať kocky sprava doľava až prišla ku kocke uprostred. Potom odsunula celú polovicu kociek doľava a vyhlásila, že tu už nie sú žiadne ďalšie kocky. Skutočnosť, že lokalizované mozgové lézie môžu produkovať tak závažné výpadky v našom vedomí a pozornosti, ukazuje na zatiaľ ešte nie celkom dokonalú predstavu nielen o našom vedomí a pozornosti, ale celkovo o základných psychických procesoch a ich spracovaní v mozgu. Pacienti s neglekt syndrómom predstavujú veľmi zvláštne okno, u ktorých podobne ako u pacientov s transekcíou corpus callosum (Koukolík, 2000), je a bude možné študovať mechanizmy vytvárania týchto zdanlivo unitárnych produktov činnosti nášho mozgu, ako je vedomie, či pozornosť (consciousness and awareness). Tento behaviorálny syndróm výrazne znižuje nádej na funkčnú reparáciu mozgovej lézie. Vďaka svojej neurokognitívnej povahe na druhej strane ponúka široké spektrum intervencie, čo mi prídá natoľko zaujímavé, že som sa rozhodla túto problematiku preskúmať.

Vo svojej diplomovej práci sa zaoberám dostupnosťou a kvalitou informácií s voľne prístupných zdrojov týkajúcich sa neglekt syndrómu so zameraním sa na motorický neglekt a vybranými terapeutickými postupmi uplatňujúcimi sa pri liečbe neglekt syndrómu so zameraním sa na výsledky štúdií skúmajúcimi ich účinnosť. Práca ponúka prehľad nových trendov s popisom ich doterajšej účinnosti a možnosťami ich využitia v bežnej rehabilitačnej praxi. Pre účely tejto práce budem používať pomenovanie neglekt syndróm ako termín pre celý súbor príznakov súvisiacich s týmto ochorením a pre jednotlivé subtypy budem používať pojem neglekt, ako napr. motorický neglekt.

2. CIEĽ A VÝSKUMNÉ OTÁZKY

2.1 Cieľ

Zámerom tejto diplomovej práce je na základe dostupných informácií z primárnych i sekundárnych informačných zdrojov zhrnúť problematiku neglekt syndrómu so zameraním sa na motorický neglekt a na základe najnovších štúdií posúdiť z rehabilitačného hľadiska účinnosť vybraných terapeutických postupov v terapii motorického neglektu.

Pre účely práce som vyhľadávala predovšetkým články súvisiace s problematikou a terapiou neglekt syndrómu. Ďalej som hodnotila validitu a efektivitu vybraných terapeutických postupov/ konceptov v rámci hemiparézy/plegie hornej končatiny vzniknutej po prekonaní CMP (cievnej mozgovej príhody). Získané informácie som priebežne spracovávala a triedila do jednotlivých kapitol a podkapitol v rámci rešeršného prístupu.

2.2 Klinické otázky

1. Existuje závislosť medzi efektom terapeutickej intervencie a dobou trvania liečby v prípade neglekt syndrómu?
2. Môže kinezioterapia podporiť úpravu deficitného spracovania informácií vyskytujúcich sa pri neglect syndróme na rôznych úrovniach CNS?

3. TEORETICKÉ VÝCHODISKÁ

3.1 Nervový systém

Schopnosť vnímať, informovanosť organizmu o zmenách v okolí a v samotnom organizme, riadenie a prispôsobenie sa organizmu týmto zmenám je úlohou nervového systému [(Gazzaniga, 1995), (Varsík, Černáček a kol., 2004)]. Nervový systém sa skladá z dvoch základných častí: z centrálného nervového systému (tvoria ho mozog a miecha) a periférneho nervového systému (ten tvoria napr. rôzne nervové vlákna tváre, končatín a vnútorných orgánov) (Sternberg, 2002). Nervový systém sa ďalej skladá z receptorov zachycujúcich signály z okolia alebo organizmu, z aferentného systému vedúceho signály ďalej do ústredí, z centrálného nervového systému, ktorý určuje spôsob odpovedí organizmu na signál, a napokon z eferentného systému, ktorý vedie podnety na vyvolanie odpovedí k jednotlivým efektorom. Najčastejšou odpoveďou organizmu na podnet je pohyb. (Varsík, Černáček a kol., 2004). V hierarchii dôležitosti nervového systému z funkčného hľadiska, sa za najvýznamnejšie považujú kôrové funkcie, ktoré umožňujú vedomú (uvedomovanú si) existenciu človeka. Za kôrovými funkciami nasleduje funkčnosť motorického systému (alebo funkcia jeho subsystémov) a nakoniec sú do hierarchie zaraďované aferentné systémy, ktoré sú *nesmierne dôležité pre reguláciu motoriky*. (Varsík, Černáček a kol., 2004)

1.2 Mozgová kôra

Mozgová kôra umožňuje myslieť – plánovať, koordinovať myšlienky a činy, zrakovo a sluchovo vnímať, užívať jazyk. Je zdrojom všetkého vedomého jednania a mnohých nevedomých činov, „zberným miestom“ vedomých zmyslových vnemov, sídlom pamäte a ostatných základných psychických procesov. Bez mozgovej kôry by sme neboli ľuďmi. [(Silbernagel a kol., 2004), (Sternberg, 2002)]

Mozgová kôra tvorí vonkajšiu vrstvu mozgových hemisfér a je rozdelená na štyri laloky (lobus), ktoré sú oddelené ryhami (sulci). Podľa Brodmanna je rozdelená na histologicky rozlíšiteľné polia (arei). (Silbernagl a kol., 2004) Jej funkciou je prijímanie

a spracovávanie zmyslových informácií, podieľa sa na procesoch myslenia a ďalších kognitívnych operáciách ako na plánovaní a vysielaní motorických informácií (Sternberg, 2002). Predný mozog (prosencephalon) je tvorený mozgovými hemisférami, bazálnymi gangliami a medzimotozgom. Hemisféry obsahujú bielu hmotu, ktorá je tvorená myelínovými nervovými vláknami a šedú hmotu tvoriacu mozgovú kôru. (Nevšímalová a kol., 2002) Mozgová kôra pokrýva mozgovú hemisféru vrstvou širokou 2-5 mm. Tvorí tak najväčšiu časť mozgu. Skladá sa z 15 - 25 miliárd nervových (viz Obr.č.1) buniek. (Muchová, 2010) Obe štruktúry obsahujú veľké množstvo navzájom pospájaných neurónov. Každý neurón má stovky až tisíce excitačných i inhibičných synaptických spojení a vytvára spoločne s diencefalickými štruktúrami, ale nielen s nimi, funkčné okruhy. (Nevšímalová a kol., 2002)



Obr.č.1: Nervové bunky

Prevzaté z: <http://internetservices.readingeagle.com/blog/tullio/archives/neurons.jpg>

3.2.1 Neocortex

Neocortex je vývojovo najmladšia časť a rozsahom najväčšia časť mozgovej kôry. Je zvrásnený zárezmi (sulci). Sulcus centralis Rolandi tvorí rozhranie medzi

prednou časťou mozgu, frontálnymi lalokmi, ktoré sú prevažne eferentné a lalokom parietálnym, ktorý spoločne s ďalšími štruktúrami majú funkciu aferentnú. Hemisféry sú od seba oddelené fissurou longitudinalis cerebri a spojené bielou hmotou prostredníctvom corpus callosum. (Nevšímalová a kol., 2002)

3.2.2 Bunky mozgovej kôry

Medzi hlavné bunečné typy mozgovej kôry patria bunky eferentné pyramídové, vretenovité a interneuróny hviezdicovitej bunky, bunky Martinottiho. Funkčne sú pyramídové a hviezdicovité bunky excitačné, ostatné bunky sú inhibičné. Ich cieľom je synapsia na pyramidovej bunke. (Petrovický, 2002)

3.2.2.1 Pyramídové bunky

Najčastejšie sa vyskytujú v II. alebo V. vrstve. Sú projekčnými kôrovými neurónmi a nositeľmi hlavných vplyvov mozgovej kôry na ostatné časti CNS. (Petrovický, 2002) Z pyramídových buniek povrchnejších vrstiev vystupujú axóny prechádzajúce cez bielu hmotu hemisféry do okolitých oblastí kôry (asociačná funkcia) a do kontralaterálnej kôry (komisurálna funkcia). Z pyramídových buniek V. vrstvy vstupujú ich axony do bielej hmoty hemisféry a odtiaľ do ďalších podkôrových oblastí (do bazálnych ganglií, tectum mesencephali, nukleus ruber, retikulárnej formácie, nuclei pontis a do miechy). [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010)]

3.2.2.2 Hviezdicovité

Sú považované za hlavné kôrové interneuróny a sú z kôrových buniek najpočetnejšie. Ich výskyt prevažuje v II. alebo IV. vrstve. (Petrovický, 2002)

3.2.2.3 Vretenovité bunky

Ich dendrity sa rozkladajú do okolia a axón vysiela početné kolaterály mimo kôru. Sú uložené v VI. vrstve. Fungujú tiež ako interneuróny. [(Čihák, 1997), (Petrovický, 2002)]

3.2.2.4 Martinottiho neuróny

Nachádzajú sa hlavne v hlbokých vrstvách kôry s lúčovito rozloženými dendridmi. Ich axón vstupuje až do povrchovej vrstvy. Funguje ako neurón asociujúci činnosť väčšieho počtu ďalších buniek rôznych vrstiev. (Čihák, 1997)

3.2.3 Vrstvy mozgovej kôry

Mozgová kôra je rozdelená do 6 kôrových vrstiev (laminae):

I. kôrová vrstva (lamina molecularis) - je chudobná na neuróny, obsahuje skôr vlákna a glie. Nachádzajú sa v nej dendrity kôrových buniek a tangenciálne prebiehajúce axóny hviezdicovitých buniek, ktoré slúžia k asociačnému horizontálnemu spojeniu neurónov v ich blízkosti. [(Muchová, 2010), (Rokyta a kol., 2000)] II. a III. kôrová vrstva (lamina granularis externa a lamina pyramidalis externa) – obsahuje malé bunky, v ktorých začínajú vlákna dôležité pre interkortikálny prenos informácií. (Muchová, 2010) IV. kôrová vrstva (lamina granularis interna) - je dôležitá z hľadiska prijímania informácií. Je tvorená hviezdicovitými bunkami a je dôležitým cieľom špecifických thalamických aferentných dráh. Prijíma thalamokortikálne informácie. [(Muchová, 2010), (Rokyta a kol., 2000)] V. kôrová vrstva (lamina pyramidalis interna), najmä a nielen v motorickej kôre, obsahuje veľké pyramídové Beccove bunky. Táto vrstva je hlavným zdrojom axónov, ktoré idú z kôry do podkôrových šedých hmôt. [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010)] VI. kôrová vrstva (lamina multiformis) - obsahuje prevažne vretenovité bunky. Ich axóny vchádzajú do bielej hmoty. Vyskytujú sa tu i hviezdicovité a Martinottiho bunky. Touto vrstvou kôry prechádzajú všetky do kôry vstupujúce a z kôry vystupujúce vlákna. [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010)]

3.2.4 Biela hmota hemisfér

Biela hmota hemisfér - corpus medullare se nachádza pod vrstvou šedej mozgovej kôry a je vyplnená nervovými vláknami. V horizontálnom reze jednou hemisférou má tvar polovice oválu a preto sa v spojitosti s ňou viac používa názov - centrum semiovale. Centrum semiovale jednej strany je prostredníctvom corpus callosum spojené s druhou stranou. Cez stred corpus callosum prechádzajú vlákna a tvoria radiatio corpori callosi. (Petrovický a kol., 2008) Biela hmota je tvorená trojakým systémom vlákien, ktoré podľa priebehu rozdeľujeme na vlákna asociačné, spájajúce rovnostranné kôrové oblasti. Vlákna komisurálne, spájajúce pravo - ľavé kôrové oblasti. Vlákna projekčné, spájajúce kortiko - fugálne a kortiko - petálne rôzne štruktúry CNS. (Nevšimalová a kol., 2002)

3.2.4.1 Asociačné vlákna

Patria k nejobjemnejšej skupine bielej hmoty hemisféry. Spájajú bližšie i vzdialené kôrové oblasti, na rovnakej strane hemisféry. Podľa priebehu rozoznávame krátke a dlhé vlákna. (Čihák, 1997) Asociačné vlákna krátke spájajú navzájom najbližšie arey alebo gyri. Dlhé vlákna spájajú vzdialené kôrové oblasti, sú uložené hlbšie a vytvárajú ohraničené zväzky. [(Muchová, 2010), (Petrovický a kol., 2008)]

Hlavné asociačné zväzky:

Fasciculus longitudinalis superior: spája frontálny lalok s parietálnym, okcipitálnym a niektoré vlákna vchádzajú i do temporálneho laloku. Funkčne je veľmi významný. Rozvádza impulzy z frontálnej kôry po celej hemisfére a spája i obe rečové centrá.

Fasciculus longitudinalis inferior: spája okcipitálne a temporálne laloky, oblasťou tesne pod inzulou.

Fasciculus fronto-occipitalis superior (fasciculus subcallosus): ide pod corpus callosum a nad nc. caudatus. Spája kôru frontálneho laloku s kôrou parietálneho laloku a okcipitálneho.

Fasciculus fronto-occipitalis inferior: prebieha pod inzulou a pod nucleus lentiformis. Spája frontálnu, insulárnu a okcipitálnu kôru.

Fasciculus uncinatus: spája kôru frontálneho laloku s kôrou temporálneho pólu.
Fasciculus occipitalis verticalis: zväzok, ktorý vzájomne spája okcipitálne oblasti kôry.
Cingulum: prebieha v hĺbke gyrus cinguli až po gyrus hippocampi a spája tak limbické štruktúry vo všetkých smeroch. [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010), (Petrovický a kol., 2008)]

Usporiadanie asociačných spojov:

Primárna kôra vysielá spoje do susednej asociačnej, tá ich vysielá do vzdialenejšej asociačnej a súčasne do premotorickej. Vzdialenejšie asociačné oblasti jednotlivých lalokov (ale stále ešte blízke primárnej kôrovej oblasti) sú potom prepojené s najbližšími susednými (napr. okcipitálna s parietálnou a temporálnou) a každá navyše s prefrontálnou a limbickou. (Petrovický a kol., 2008)

3.2.4.2 Komisurálne vlákna

Ide o vlákna spájajúce pravoľavé rôzne kôrové oblasti, čím umožňuje prenos vzruchov z jednej hemisféry do druhej a zároveň súčinnosť oboch hemisfér. Rozlišujeme vlákna homotropné, ktoré spájajú odpovedajúce si oblasti a heterotropné vlákna, spájajúce odlišné kôrové oblasti. Komisurálne vlákna tvoria tri makroskopicky zreteľné útvary - corpus callosum, commissura anterior, commissura fornicis. [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010), (Petrovický a kol., 2008)]

Corpus callosum

Obsahuje 200-300 miliónov vlákien, ktoré navzájom spájajú kôrové oblasti frontálneho, parietálneho a okcipitálneho laloku. Komisurálne spoje nemajú kôrové oblasti pre distálne časti horných a dolných končatín (ako motorické, tak i senzitívne) a pre časti zrakovej kôrovej oblasti zobrazujúcej perifériu zorného poľa. Početnejšie komisurálne spojenia majú motorické a senzitívne oblasti pre hlavu, trup a proximálne časti končatín. Najbohatšie komisurálne prepojenie majú asociačné oblasti. [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010), (Petrovický a kol., 2008)]

Experimentálne práce ukázali, že väčšina z nervových vlákien, ktoré prechádzajú corpus callosum, sa premietajú na kontralaterálnej strane v rovnakej funkčnej oblasti. Zistilo sa, že pri epilepsii dochádza k šíreniu výbojov z jednej hemisféry do druhej cez corpus callosum a epileptické ataky sa tak môžu týkať oboch strán mozgu. Toto zistenie

ponúka možnosti pre detailné štúdie funkcie oboch mozgových hemisfér. [(Koukolík, 2000), (Muchová, 2010)] Corpus callosum umožňuje komunikáciu medzi oboma mozgovými hemisférami, dovoľuje obojsmerný prenos informácií medzi hemisférami (Koukolík, 2000).

Commissura anterior

Nachádza sa v prednej stene III. komory a má dve časti: pars anterior (pars olfactoria) prepája čuchové kôrové oblasti oboch hemisfér, pars posterior spája kôru oboch temporálnych lalokov. [(Muchová, 2010), (Petrovický a kol., 2008)]

Commissura fornicis

Vlákná tejto komisúry spájajú gyrus hippocampi a hipokampálne formáciu oboch hemisfér. [(Muchová, 2010), (Petrovický a kol., 2008)] Komisurálne vlákna sa zúčastňujú na prepájaní i podkôrových oblastí. (Petrovický a kol., 2008)

3.2.4.3 Projekčné vlákna

Projekčné vlákna vytvárajú dráhy spájajúce mozgovú kôru s nižšími centrami. Delia sa na krátke a dlhé vlákna. [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010)]

Krátke projekčné vlákna

Tieto vlákna tvoria spojenie medzi mozgovou kôrou a bazálnymi gangliami a medzi mozgovou kôrou a thalamom. Dráhy prebiehajú obojsmerne, z kôry i do kôry. Do kôry prebieha tractus thalamocorticales. Z kôry prebiehajú vlákna do bazálnych ganglií, do thalamu a do subthalamu. [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010)]

Dlhé projekčné vlákna

Vytvárajú dráhy, ktoré prebiehajú z kôry cez capsula interna k jadram mozgového kmeňa a pokračujú až k motoneurónom v mieche. V oblasti capsula interna majú svoju charakteristickú polohu. K týmto dráham patrí: tractus corticospinalis, tr. corticoreticularis, tr. corticotectalis, tr. corticorubralis, tr. corticonuclearis, tr. corticobulbaris, tr. corticopontini, tr. corticoolivaris. [(Čihák, 1997), (Muchová, 2010)]

Capsula interna

Je to biely pruh vlákien zostupujúcich kaudálnym smerom z centrum semiovále medzi thalamus a bazálne ganglia. Vede väčšinu kôrových centripetálnych i centrifugálnych vlákien. Tvar capsula interna sa najlepšie vypozeruje v horizontálnom reze, v ktorom má tvar veľkého „V“, otvoreného smerom von. V tomto roztvorení je umiestnený nucleus lentiformis. [(Muchová, 2010), (Petrovický a kol., 2008)] Predným ramienkom capsuly prebieha tr. fronto-pontinus, v genu leží tr. cortico-nuclearis (pre svaly tváre), zadným ramienkom prebieha tr. cortico-spinalis pre svaly končatín a trupu. V retrolentikulárnej časti sa nachádzajú trakty pre koniec zrakovej a sluchovej dráhy. Predným i zadným ramienkom prebiehajú vlákna spájajúce vzájomne thalamus s kôrou. (Petrovický a kol., 2008)

3.2.5 Mozgové laloky

Mozgové hemisféry a kôra sa z praktických dôvodov členia do štyroch lalokov, aj keď sa podľa súdobej neurovedy nedá toto lokalizačné hľadisko dodržať, pretože funkčné systémy obvykle prekračujú hranice lalokov a i tak pri klasickom delení nejde o určité vymedzenie mozgu, skôr o arbitrárne (t.j. ľubovoľné) anatomické regióny. (Sternberg, 2002) Špecifické funkcie sú na jednotlivé laloky viazané, laloky však spolupracujú. Ide o laloky – čelný, spánkový, temenný a tylný. (Sternberg, 2002) Oblasti mozgových lalokov, spracovávajúcich zmyslové informácie sa nazývajú *projekčné oblasti*. Názov je odvodený od spôsobu vedenia informácií vláknami. Systémy nervových vlákien vedúce zmyslové informácie vstupujú najprv do thalamu, a odtiaľ sa projektujú do príslušnej projekčnej oblasti relevantného mozgového laloku. Podobne vysielajú motorické projekčné kôrové oblasti motorické informácie do miechy a z nej periférnym nervovým systémom do svalov. (Sternberg, 2002)

3.2.5.1 Čelový lalok (frontálny)

U človeka je neobyčajne rozvinutý a má zvláštny význam pre psychiku a motoriku. Nachádza sa v ňom oblasť primárnej motorickej kôry, ktorá plánuje a kontroluje výkon pohybu. Kontrolu rozličných druhov pohybu tela vykonáva primárna

motorická kôra opačnej mozgovej hemisféry. Táto oblasť sa nachádza na rozhraní medzi parietálnymi a temporálnymi lalokmi pred Rollandovou ryhou, kde frontálny lalok končí. Táto oblasť patrí gyru praecentralis. Premieta sa v nej všetko naše svalstvo tak, akoby stál človek na hlave. Projekčné plochy pre jednotlivé svalstvo sú úmerné ich úmyselnej inervácii. (Pfeiffer, 2007) Informácie, ktoré ovplyvňujú vzájomne susediace časti tela, vystupujú so vzájomne susediacich častí motorickej kôry. Preberanú oblasť nazývame „Homunkulus“. (Sternberg, 2002) Predchádzali mu výskumy prevádzané priamou elektrostimuláciou motorickej kôry, kde stimulácia konkrétnej oblasti sa prejavila pohybom odpovedajúcej časti tela. Aj napriek tomu táto učebnicami tradovaná funkčná motorická mapa v M1, je však zmes skutočností a predstavivosti. Vznikla v spolupráci W. Penfielda a E. Boldreya v roku 1937 a zaznamenala ďalší vývoj (Schott, 1993). Súčasný výskum dokladá, že funkčnú mapu M1 tvorí mozaika kôrových oblastí. Pri pohyboch, napríklad prstov a zápästia, sa prílušné „oblasti ruky“ prekrývajú a Homunkulovi topograficky neodpovedajú [(Hlušík a kol., 2001), (Sanes a kol., 1995)]. Jedno kôrové pole zásobuje viac oblastí a viac polí zásobuje jednu oblasť. Záleží však okrem iného na druhu a postupe danej funkčnej úlohy. „Homunkulus“ sa pri niektorých fázach pohybu stráca, pri iných sa čiastočne objavuje. (Sternberg, 2002) Na Homunkulovi je vidieť vývoj vzťahu štruktúry a funkcie, zároveň s vývojom motorickej a somatosenzorickej kôry. Čím vyššiu mieru jemnej pohybovej kontroly a citlivosti vyžaduje niektorá časť tela, tým je tejto časti venovaná relatívne väčšia časť kôry. [(Pfeiffer, 2007), (Sternberg, 2002)] Z kognitívneho hľadiska v ňom prebieha spracovanie vyšších psychických procesov (napríklad abstraktné myslenie). Účastní sa posudzovania, riešenia problémov, zámerných pohybov. Viažu sa naň intelektové schopnosti a osobnostné rysy. [(Pfeiffer, 2007), (Sternberg, 2002)] Pri obojstrannej poruche jeho apikálnych častí dochádza k *poruche osobnosti*, prejavujúcej sa stratou iniciatívy, spontaneity a nezáujmu o okolie. Pri poruche dochádza k absencii cielenej činnosti, neschopnosti učiť sa novým veciam a nastávajú veľké problémy s pamäťou. Osoba stráca kontrolu nad afektívnym chovaním, prejavuje sa hrubosťou až agresivitou. Ďalej dochádza k neprimeraným prejavom, ako je nevhodné vtipkovanie, nedodržiavanie osobnej hygieny, ľahostajnosť k vyprázdňovaniu. V najhorších prípadoch dochádza k celkovému útlmu, spavosti až k takzvanej „coma frontale“. Pri poruche sa taktiež objavuje *rozpad behom života vytvorenej predstavy o vlastnom tele*. Postihnutý nevníma časti tela, predovšetkým hornej končatiny. Ide tu o nepravú parézu spadajúcu pod *neglekt syndóm*, čo je veľkým problémom pri motorickej reedukácii

v rámci rehabilitácie. Postupne dochádza k celkovej dezintegrácii komplikovaných pohybových stereotypov, stráca sa ušľachtilosť a elegancia zložitejších pohybov, predovšetkým vzpriamenej pozície. Chýbajú obranné rovnovážne reflexy a reflexy pádu. Chôdza niekedy pripomína parkinsonika. Poruchou smerom dorzálnejšie dochádza dráždením Brodmanovej arei 8 k *deviácii pohľadu* oboch očí a stácaniu hlavy smerom k porušenej hemisfére. Pacient akoby sa pozerá na léziu (pri postihu mozgového kmeňa je táto deviácia opačným smerom, teda smerom od ložiska). Frontálny lalok je taktiež sídlom *motorických funkcií rečových* Broccovom centre pre hovorenú (expresívnu) zložku reči (fázia) a pre písomný prejav reči, tzv. *grafia*. (Pfeiffer, 2007)

3.2.5.2 Temenný lalok (parietálny)

Ide v ňom o spracovanie somatosenzorickej informácie. Vníma kortikálnu reprezentáciu povrchu tela (informácie z kože) a propioceptívne vnemy svalov a kĺbových väzivových tkanív v gyrus postcentrális (podobne, ako je reprezentácia motorická vo frontálnom laloku v gyrus praecentrális), v „senzitívnom Homunkulovi“. Od detstva v nás parietálny lalok vytvára povedomie vlastného tela, ktoré sa vekom upresňuje. (Pfeiffer, 2007) Dostáva informácie o tlaku, usporiadaní povrchu, teplote a bolesti. V parietálnom laloku sa od detstva taktiež integruje pravo-ľavá orientácia hlavne horných končatín a rozoznávanie jednotlivých prstov ruky (Pfeiffer, 2007). Z pohľadu kognitívnych funkcií existujú dve teórie predpokladajúce činnosti parietálneho laloku. Jedna predpokladá jeho aktivitu pri *vnímaní a rozlišovaní priestoru*, druhá mu prisudzuje účasť na *plánovaní a riadení pohybu* (činnosti doteraz prisudzovanej frontálnemu laloku). Do úvahy sa brala možnosť, že sa o tieto funkcie delí horná a spodná časť temenného laloku. Pravostrannej časti laloku sa pričítala funkcia percepčná. Jeho poškodenie spôsobuje ľavostranný neglekt. V súčasnosti sa poruchám temenného laloku pričítajú i problémy so začatím pohybu smerom k zrakovému cieľu (zámerný pohyb) v ľavom polopriestore. Pravostranný dolný temenný lalok sa podieľa na spracovaní ako senzorických, tak i motorických informácií. (Koukolík, 2000) Ľavostranná horná a dolná časť parietálneho laloku sa takisto aktivujú v o niečo väčšom rozsahu, už len pri samotnej predstave vykonávaného pohybu (Koukolík, 2005). Z toho vyplýva veľký význam práce s predstavou u hemiplegických/paretických ľudí. Vyžaduje to samozrejme intaktnosť centra pre

predstavu. Pri lézii dominantnej hemisféry vzniká výrazná porucha rozoznávania pravej a ľavej strany a pomenovania prstov. Pri poškodení nedominantnej hemisféry sa na kontralaterálnej hornej končatine môže objaviť *anozognózia*, kedy pacient nechápe, že má polovicu tela postihnutú. Pokiaľ sa objavuje i hemiparéza (motorická z pyramídovej dráhy z frontálneho laloku) a súčasne hemihypestézia, je celková porucha veľmi ťažká. Pacient použije ruku na „povel“ pri liečebnom telocviku, alebo pri ergoterapii, ale akonáhle ňou má pohnúť sám, ruku neguje. Medzi ďalšie poruchy pri léziách parietálneho laloku patria, *autotopagnózia* (človek si neuvedomuje miesta na svojom tele), *autosomatoanózia* (neuvedomuje si celé časti svojho tela), *astereognózia* (nemá priestorový pocit z uchopeného predmetu, napr. nerozozná guľu od kocky obyčajným zovretím do dlane). Vzniknutá hemihypestézia, hlavne dotykového cítenia na polovici tela, nedosahuje presne do polovice trupu, ale je menšia, pretože sa polovice čiastočne prekrývajú. (Pfeiffer, 2007)

3.2.5.3 Spánkový lalok (temporálny)

Je hlavným analyzátorom sluchových vnemov. Tým pádom sa stáva i vstupnou bránou tvorbe reči. Prebieha tu zložitá zvuková analýza. Je nutný pre pochopenie ľudskej reči i pre počúvanie napríklad symfónie. Sluchové kôrové oblasti sú primárne kontralaterálne. Premietajú sa sem i vestibulárne analyzačné oblasti, umiestnené v zadnej časti spánkového laloku. Oblasť hippocampu je bránou ku krátkodobej a dlhodobej pamäti. Je tu umiestnená i centrálna projekcia čuchových vnemov, ktoré majú silný emocionálny náboj. Pri poruchách spánkového laloku sa objavuje perцепčná porucha reči, teda *porucha pochopenia hovorenej reči*. Pacient nerozumie hovorenému prejavu vlastného jazyka, nazývaná i Wernickeova. Ďalšou poruchou môže byť *homonymná porucha zorných polí*, *porucha vytvárania pamäťových stôp* a ďalej *porucha časopriestorovej koordinácie a evidencie dejov*. [(Pfeiffer, 2007), (Sternberg, 2002)]

3.2.5.4 Tylný lalok (occipitálny)

Prebieha v ňom spracovanie zrakových informácií. Časť nervových vlákien nesúcich zrakové informácie putujú z ľavého oka do ľavej hemisféry, z pravého do pravej, ďalšie sa krížia v chiasma opticum a smerujú do opačnej hemisféry,

kontralaterálne. Poruchou vznikajú zrkové fenomény ako *pseudohalucinácie*, či *halucinačné vnemy* dejov alebo postáv. Dochádza i k tzv. *kôrovej slepote*, kedy si dotyčná osoba neuvedomuje, čo vidí, nepoznáva a nepomenováva inak známe predmety. Väčšinou však nepripustí, že má porušené videnie (tzv. Antonov syndróm). Pri poruche tylného laloku dochádza i k poruche diskriminačnej schopnosti rozoznávania písmen, vzniká neschopnosť čítať (*alexia*), ktorá nie je závislá na hlasovom prejave. [(Pfeiffer, 2007), (Sternberg, 2002)]

3.2.6 Mozgové hemisféry, dominancia a lateralizácia

Výskumy a sledovania lézií v pravej hemisfére a jej následkov dospeli k záveru, že žiadna mozgová hemisféra je dominantná. Každá je špecializovaná na určité funkcie. Vďaka plasticite nervových buniek je pri poškodení jednej hemisféry opačná hemisféra do určitej miery schopná kompenzovať funkciu poškodenej. Schopnosť kompenzácie je v mladšom veku väčšia. Starnutím organizmu sa obmedzujú jej možnosti, no existujú však i pozoruhodné výnimky. [(Koukolík, 2000), (Pfeiffer, 2007), (Sternberg, 2002)] Ľavá a pravá mozgová hemisféra tvoria dve polovice mozgu, ktorých vonkajšou vrstvou je mozgová kôra. Vyzerajú podobne, líšia sa však vo funkčnosti. Z hľadiska dominancie, je nutné hovoriť o spolupráci oboch hemisfér. (Sternberg, 2002) Vo väčšine literatúry sa za dominantnú stále považuje ľavá hemisféra, podľa prevahy dominantnosti pravej hornej končatiny a väzby reči práve na ľavú hemisféru. (Koukolík, 2000) Za rýchle odovzdávanie informácií z jednej hemisféry do druhej je zodpovedné corpus callosum, a tak dominancia je len v zachytení informácií a v odovzdávaní povelov k vykonaniu odpovedi (Sternberg, 2002). Corpus callosum prepojuje obe hemisféry a dovoľuje obojstranný prenos informácií. Po jeho preťatí sa ale komunikácia hemisfér vzhľadom k existencii ďalších hemisférových spojov úplne neprerušuje. U niektorých ľudí môže komunikácia ďalej prebiehať prostredníctvom mozgového kmeňa. Funkčné oddelenie hemisfér platí len pre niektoré funkcie a usporiadania. (Koukolík, 2000) Nesúmernosť mozgových hemisfér má vzťah k reprezentácií rečových funkcií a lateralite (pravák, ľavák). Zistilo sa, že štatisticky najvýznamnejší vzťah má z hľadiska stranovej nesúmernosti mozgu preferencia ruky, na ktorej sa podľa výskumov podieľa genetika. (Koukolík, 2000) Gazzaniga nesúhlasí s tvrdením, že

hemisféry sú činne celkom nezávislé. Je za to, že sú komplementárne, to znamená, že sa dopĺňajú. (Sternberg, 2002) Rozdielne pohľady na funkciu hemisfér má Levyová (1974), ktorá tvrdí, že ľavá hemisféra spracováva informácie skôr analyticky (jednu po druhej), zatiaľ, čo pravá hemisféra ich spracováva skôr holisticky (ako celok). Iní bádatelia s ňou nesúhlasia. Strany tela majú kontralaterálny vzťah k mozgovým hemisféram. Pravá hemisféra kontroluje ľavú ruku a jedine táto ruka dokáže u pacientov s oddelenými hemisférami nakresliť obrázok, ktorý im bol určený. Ďalším príkladom je vysielanie informácií z kožných receptorov pravej strany tela prostredníctvom predĺženej miechy do príslušných oblastí ľavej mozgovej hemisféry. Podobne je to aj s riadením motorických odpovedí, kedy ľavá hemisféra riadi motorické odpovede pravej strany tela a opačne. Nie vždy ide ale o kontralaterálne (*contra-* „proti“, *lateralis-* „stranový“) predávanie informácií, niekedy sa informácie odovzdávajú i ipsilaterálne (rovnostranne), napríklad pri pachových informáciách z pravej nosnej dierky idú primárne do pravej mozgovej hemisféry. (Sternberg, 2002)

3.2.6.1 Ľavá mozgová hemisféra

Jej dominanciou sú rečové centrá, pohyby pravej polovice tela a zachytenie zmyslových podnetov. Umožňuje lepšie myšlienkové procesy z oblasti matematiky a logiky. Rečové centrá v ľavej hemisfére sú uložené aj u približne 70% ľavákov. Z klinického hľadiska je poškodenie „hovoriacej“ ľavej hemisféry považované za závažnejšie. Je zodpovedná i za dokonalosť jemných vôľových pohybov. (Sternberg, 2002) Súhrnne ľavá mozgová je ľavá mozgová hemisféra zodpovedná za reč, jazyk, dokonalosť jemných vôľových pohybov, logiku, matematiku, slovné spracovanie zrakovej informácie a základné postupy pri riešení problémov. [(Gazzaniga, 1985), (Koukolík, 2000), (Sternberg, 2002)]

3.2.6.2 Pravá mozgová hemisféra

Syntetizuje a spracováva zmyslové podnety (hudba, hodnotenie obrazov), má lepšiu hodnotiacu schopnosť pre priestor. Pravá mozgová hemisféra má i silnejšiu emotívnu zložku (limbickú). (Sternberg, 2002) Súhrnne je teda pravá mozgová hemisféra zodpovedná za limbické emócie, syntézu zmyslového vnímania, zrakové spracovanie priestorových informácií (t.j. vizuospaciálna funkcia), ďalej za spracovanie

trojrozmerného priestoru, kontroluje priestorové spracovanie zrakových informácií, pochopenie a skúmanie priestorových vzťahov. [(Gazzaniga, 1985), (Koukolík, 2000), (Sternberg, 2002)]

3.2.7 Predĺžená miecha a Varolov most

Retikulárna formácia (RF)

RF je spojená prakticky so všetkými dráhovými systémami. Okrem zodpovednosti za pomalú, difúznú bolesť, udržiava v aktivačnom systéme CNS vedomie, a descendentne sa zapája do motoriky (gamma kľučka, mozočkové vplyvy). Je v nej uložený aktivačný systém pôsobiaci ascendentne ako aj descendentne na vzdialené centrá, vrátane mozgovej kôry. Ascendentný aktivačný systém privádzajúci vzruchy k mozgovej kôre (tr. reticulo-thalamicus a tr. thalamo-corticalis) udržiava mozgovú kôru v základnej aktivite (ktorá je nutná minimálne pre bdenie). Činnosť aktivačného systému je ovládaný z vyšších sfér CNS, prídom vzruchov z proprioceptorov, a tiež humorálne. Pokles aktivity spôsobuje nielen zníženie činnosti aktivačného systému, ale i pôsobením inhibičného systému RF. (Petrovický a kol, 2008) , Ovplyvňuje to bdelosť – vedomie - arousal.

Zabezpečuje spojenie s rôznymi časťami mozgového kmeňa (hypotalamu, bazálnych ganglií, talamu a mozgovej kôry. Riadi a koordinuje mnohé somatické funkcie. Ich činnosť je nevyhnutná pre mnohé uvedomované i mimovoľné činnosti. Umožňuje konvergenciu vzruchov z mnohých oblastí CNS a rôznych receptorov. Je aktivovaná statokinetickým receptorom, vestibulárnym mozočkom, kolaterálami špecifických senzorických dráh a mozgovou kôrou. Tlmí aktivitu úmyselných pohybov aktiváciou spinálnym mozočkom, striatom a mozgovou kôrou.

3.2.8 Mozoček

Je integračným a koordinačným centrom mimovoľnej hybnosti i úmyselných pohybov. Má spojenie s motorickou i senzorickou mozgovou kôrou. Je napojený na

aferentné vzostupné senzitívne systémy. Integruje informácie jednak z periférie a jednak z centrálnych ústredí. Aferentne dostáva informácie z vestibulárnych oblastí a z proprioreceptorov, a príberá informácie najmä z mozgovej kôry. Má vzťah k základným pohybovým funkciám ako riadeniu svalového tonu, postojovým reflexom a úmyselným. Koordinuje súhru flexorov a extenzorov. Pohyb je koordinovaný, ak sa vykoná s najväčšou možnou presnosťou a s najmenším vynaloženým úsilím. Poškodením jeho funkcie dochádza k poruchám rovnováhy, postoja a chôdze. Vzniká dismetria, adiachokinéza, asinergia, intenzný tremor

3.2.9 Mezencefalon

Nucleus Ruber – má vzťah k nucleus dentatus, olivárnym a talamickým jadram je zapojené v mozočkových dráhach v kôrovej motorike.

Substantia nigra – obsahuje bunky, syntetizujúce dopamín. Rovnaké dopaminergné bunky sú uložené i v RF. Pars reticularis je „príbuzná“ bazálnym gangliám a odovzdáva vplyv striata na motoriku mozgového kmeňa (RF, dolné vrstvy colliculus superior).

Nucleus peduncularis – je zapojené v limbických okruhoch cez substantiu griseu, ktorá je spoločne zapojená s jadrami vestibulárnych nervov, prostredníctvom fasciculus longitudinalis medialis do systému riadiaceho pohybu a súhyby očí vo vzťahu k polohe hlavy. V mozgovom kmeni sa nachádzajú „biele“ polia s ďalšími útvarmi, zodpovednými za vedenie senzitivity, tr. spino-bulbo- thalamicus (hmat, teplo, chlad, vibrácie, ťah, tlak).

3.2.10 Bazálne gangliá

Patrí k nim nc. caudatus, putamen, globus pallidus, claustrum a nc. amygdalae (putamen a globulus palidus a sa označujú i ako nc. lentiformis). Funkčne ich môžeme deliť na striatum (nc. caudatus a putamen) a na pallidum (globus pallidus). Patria medzi jadrá časti extrapyramídového systému, ktoré majú prepojenie medzi sebou, s mozočkom a aj s mozgovou kôrou. Pallidum má vzťah k riadeniu svalového tonu

a striatum k riadeniu celkových a rozsiahlych pohybov. Samotné nie sú schopné vytvárať výstupnú informáciu pre pohyb. Ich úlohou je regulácia vzťahov medzi facilitáciou a inhibíciou voluntárnej pohybovej aktivity. Pôsobia priamo na kortikálnej úrovni. Majú aktivačný vplyv na inhybičnú časť descendentnej časti RF. Funkcia BG má pravdepodobne vzťah k *programovaniu pomalých a ustálených pohybov*. Dorzálne striatum má funkčný vzťah k senzomotorickej a premotorickej kôre (putamen) a k asociačným kôrovým oblastiam (nc. caudatus). Ventrálne striatum má vzťah k limbickým štruktúram. Striatum je cieľom rozsiahlych neokortikálnych projekcií. Projekcie so senzomotorickej kôrovej oblasti končia prevažne v putamen, projekcie z asociačných oblastí frontálneho, parietálneho a temporálneho laloku končia prevažne v nc. caudatus a projekcie z limbickej kôrovej oblasti končia v bazálnej časti nc. caudatus. Okrem kôrových projekcií je striatum cieľom talamických vlákien, dopaminergnej projekcie zo substantia nigra a serotogénnej projekcie z retikulárnej formácie vzťah. Ich porucha sa prejavuje hipokinézou, hypomímiou a pokojovým tremorom.

Nielen teda pohybové poruchy patria k najvýraznejším pri poškodení bazálnych ganglií, ale tiež napr. kategorizácia, *zmena zamerania, krátkodobá pamäť a ďalšie*, všeobecné funkcie mozgu sú ovplyvnené narušenou reguláciou týchto podkôrových štruktúr. Je to dané ich početnými spojmami so štruktúrami frontálneho laloku (Kolektív autorov, 2003).

3.2.11 Asociačné oblasti mozgovej kôry

Tvoria kôrové oblasti lalokov, ktoré nepatria ani do jednej z vyššie uvedených. Patrí im približne 75% kôry. Podľa Sternberga (2002) slúžia k integrácii informácií so senzorických kôrových oblastí odkiaľ ich posielajú do motorickej kôry, čím spúšťajú účelné chovanie, formuláciu logického, rozumového myslenia. Súčasné neurovedy od tohto tvrdenia pomaly upúšťajú. (Sternberg, 2002)

3.3 Cievne zásobenie mozgu

3.3.1 Cievny

Mozog je zásobovaný štyrmi veľkými tepnami. Ľavá a. carotis communis odstupuje priamo z arteriálneho oblúka, pravá je vetvou truncus brachiocephalicus. Spoločná karotída sa vo výške C3-4 delí na vnútornú a vonkajšiu, a. carotis interna vstupuje na lebečnú bázu do canalis caroticus, prechádza kavernóznym sinom a končí bifurkáciou v a. cerebri anterior a media. (Ambler, 2004)

Pred bifurkáciou odstupuje a. communicans posterior, ktorá sa spája s a. cerebri posterior a vytvára tak spojenie s vertebrobazilárnym riečiskom (VB) a dorzálne časť Willisovho arteriálneho okruhu (anatómia jeho okruhu môže byť variabilná (Kalita, 2006). Ventrálne časti tvorí spojka medzi aa. cerebri anteriores - aa. communicantes anteriores (Ambler, 2004).

Mozgovou perfúziou zaistujú z 85% dve vertebrálne tepny. Odstupujú z a. subclavia, prechádzajú kostotransverzálnymi otvormi krčných stavcov, intrakraniálne vstupujú cez foramen occipitale magnum a obe se spájajú v nepárovú a. basilaris, ktorá sa delí na dve aa. cerebri posteriores (Ambler, 2004).

Venózný systém zásobujúci infratentoriálne mozoček a kmeň, zhruba sledujúci arteriálny systém týchto štruktúr, supratentoriálne je odlišný. Nachádzajú sa tu systémy povrchných a hlbokých žíl, zároveň durálne siny (sagitalis, transversus, sigmoideus, cavernosus), ktoré odvádzajú krv do v. jugularis interna. (Ambler, 2004)

3.3.2 Cievne kolaterály

Pre vznik a vývoj ischemickej cievnej mozgovej príhody je veľmi významná kolaterálna cirkulácia mozgu. V patofyziológii mozgovej ischémie má protektívnu úlohu. Dôležitá je hlavne jej funkčná zdatnosť. (Kalita, 2006)

Kalita (2006) kolaterálnu cirkuláciu delí na extrakraniálnu a intrakraniálnu.

Kolaterálnu cirkuláciu je možné rozdeliť i na circulus Willisii, ktorý tvorí najvýznamnejší kolaterálny systém medzi hlavnými mozgovými cievami a bázou, a na

kolaterálny systém anastomóz medzi vetvami a pletencami hlbokých a povrchových mozgových tepien. (Kalita, 2006, Marcus, 2004)

3.3.3 Hematoencefalická bariéra

Jej hlavnou funkciou je „ochrana mozgu pred krvou“. (Muchová, 2010)

Anatomická selektívna bariéra tvorená výstelkou endoteliálnych buniek oddeľujúca krv od extracelulárnej tekutiny. Endotel kontroluje prestup nízkomolekulárnych látok (vody, elektrolytov, živín atď.) i buniek (monocytov, lymfocytov) transendoteliálnym presunom pomocou väzbových miest. (Kalita, 2006)

Obmedzuje výmenu látok medzi krvou a mozgom na kyslík, oxid uhličitý a vodu. Len niektoré látky ako napr. glukóza a aminokyseliny sú touto bariérou prechodné za pomoc špeciálnych transportných mechanizmov. Makromolekulárne látky (napr. bielkoviny) bariérou vôbec neprechádzajú. (Čihák, 1997)

Transportné mechanizmy k svojej funkcii potrebujú energiu. Pokiaľ sa preruší dodávka energie, ku ktorej dochádza i pri mozgovej ischémii, nastáva porušenie všetkých transportných mechanizmov. (Muchová, 2010)

3.3.4 Mozgový krvný prietok (CBF)

Mozog je oproti iným orgánom závislý na dodávke glukózy a kyslíka. Má mimoriadne nároky na oxidačnú a metabolickú dodávku. (Kalita, 2006, Ambler, 2002) Spotrebuje 20% celkovej spotreby kyslíka a až 50% celkovej spotreby glukózy. V kľude prúdi mozgom 800 ml/min. krvi. (Kalita, 2006)

Pre normálnu funkciu mozgu je preto dôležitý konštantný krvný prúd. Ten je určovaný gradientom perfúzneho tlaku a cievnu rezistenciou., ktorá je závislá na krvnej viskozite, dĺžke a priesvite cievy.(Kalita, 2006)

Vzorec vyjadrenia mozgového krvného prietoku (CBF), pomerom perfúzneho tlaku (CPP) a cerebrovaskulárnou rezistenciou (CVR):

$$(CBF) = \text{Tlak (CPP)} / \text{Rezistencia (CVR)}$$

CPP (mozgový perfúzny tlak) je tlak, pod ktorým mozgom prúdi krv. Vyjadruje ho rozdiel medzi stredným arteriálnym krvným tlakom v mozgovej cirkulácii a žilným intrakraniálnym tlakom. CPP môže narušovať systémová arteriálna hypotenzia alebo stenóza extrakraniálnej alebo intrakraniálnej prírodnej tepny. (Kalita a kol., 2006, Muchová, 2010)

Dôležitú úlohu pre udržanie stáleho CBF majú autoregulačné mechanizmy a svojou funkciou zaručujú dostatočné zásobenie mozgu kyslíkom a glukózou. Napríklad pri poklese CPP dochádza najprv ku kompenzačnej dilatácii mozgových ciev. Celkové tepné prekrvenie tak ostane na konštantnej úrovni. Zreteľné zníženie CBF nastáva až pri poklese systolického tlaku pod 70 mmHg u zdravého jedinca a u hypertonika pri poklese pod 70% východiskovej hodnoty. (Muchová, 2010)

3.3.4.1 Autoregulačné mechanizmy

Medzi mechanizmy zaisťujúce mozgovú autoreguláciu patria:

Myogénny mechanizmus: pri ktorom ide o reakciu hladkej svaloviny cerebrálnych artérií, ktorá sa zužuje alebo dilatuje reakciou na zvýšenie alebo zníženie transmuralného tlakového gradientu (eventuálne perfúzneho tlaku) pôsobiaceho na stenu artérií.

Metabolická hypotéza mechanizmu: zdôrazňuje priamy vplyv vedľajších produktov mozgového metabolizmu na cievnu stenu. Dôležitými stimulmi sú hyperkapnia, spôsobujúca vazokonstrikciu a hypoxia, vedúca k vazodilatácii.

Neurogenna kontrola: predpokladá, reguláciu priemeru ciev špecifickým nervovým centrom cez eferentnú vazomotorickú inerváciu. (Muchová, 2010, Kalita a kol., 2006)

Autoregulačné mechanizmy pôsobia len v určitom rozmedzí. Pri poklese CBF pod limit autorgulácie, nastupuje zvýšenie extrakcia kyslíka z krvi. Na druhej strane, jeho zvýšenie nad limit vedie k pasívnej dilatácii tepien, striedajúcimi sa s ložiskovými úsekmi vazokonstrikcie. Pretrvávajúce vysokého tlaku spôsobuje vazodilatáciu po celej dĺžke arteriol, čo vedie k poškodeniu endotelu, porušeniu HEB, extravazácii proteínov a vzniku edému. (Kalita, 2006)

Autoregulačné mechanizmy sú ovplyvňované rôznymi fyziologickými stimulmi, ako aj chorobami, medzi ktoré patria hlavne hypertenzia, diabetes mellitus (DM), vlastná akútna ischemická cievna mozgová príhoda, subarachnoideálne krvácanie, úrazy

hlavy. Nezanedbateľná je aktivácia sympatiku s následným zvýšením tlaku krvi. (Kalita, 2006)

3.3.4.2 Pokles CBF

Za normálnych okolností je CBF 50-60 ml/100 g mozgového tkaniva/minútu a zvyšuje sa pri aktivite nervových buniek. Normálny CBF je väčší než mozgové tkanivo potrebuje. Ak dôjde k zníženiu krvného prietoku o polovicu, neprejaví sa to žiadnym funkčným deficitom. (Muchová, 2010, Tichý a kol., 1997)

Pokles CBF pod 50 ml/100 g tkaniva/minútu charakterizuje oligémiu, v ktorej dochádza k zmenám metabolizmu (napríklad zástava syntézy štrukturálnych proteínov). Pri ďalšom poklese CBF pod 20 ml/100 g tkaniva/minútu dochádza k „elektrickému zlyhaniu“, čo spôsobuje funkčnú poruchu neurónov, ktorá môže byť po dobu niekoľko minút až hodín ešte reverzibilná (tzv. ischemický polotieň - penumbra). Ak klesne hodnota CBF pod 10 ml/100 g tkaniva/minútu dochádza k „energetickému zlyhaniu“, ktoré spôsobí behom niekoľkých minút v mozgovom tkanive ireverzibilné štrukturálne zmeny. V prvom rade odumrú neuróny, potom gliové bunky a nakoniec endotelové bunky. (Muchová, 2010)

Zlyhanie CBF šartuje patogenetické kaskády, preto je na mieste začať čo najskoršiu terapiu, ktorá často rozhoduje o ďalšom osude pacienta.

3.3.4.3 Ischemický prah a polotieň

Ischemický prah je hranica, pod ktorou sa zníži CBF a prejaví sa funkčnými dôsledkami. Pri znížení CBF na 25-30 ml/100 g/minútu nastane rozvoj zmätenosti, porucha psychiky až strata vedomia. Pri poklese pod 18 ml/100 g/minútu vymizne elektrická aktivita neurónov. Pokiaľ sa CBF opäť znormalizuje, môžu sa znormalizovať taktiež klinické a elektrické funkcie. (Muchová, 2010)

Prerušenie krvného zásobovania býva málokedy úplné. Zatiaľ, čo jadro ischemickej lézie môže byť postihnuté plnou anoxiou, periférne časti postihnutého ložiska sú väčšinou čiastočne zásobené kolaterálnym obehom, kde nastáva prechodná zóna oblasti buniek so zachovanou vitalitou, ale vyhasnutou funkciou. Je to miesto budúceho ložiska, ktoré je predmetom možnej záchrany pri liečebnom úsilí. Do určitej doby tvorí – okno príležitostí. Je tu priestor pre farmakologickú záchrannú a liečebnú

intervenciu. Ide o takzvanú penumbru (zóna ischemického polotieňa). (Kalita, 2006, Pfeiffer, 2007)

Zóny sa pri vývoji ischemie mozgu, podľa štúdie s PET, ohraničujú na zónu ireverzibilného poškodenia, ktorá je jadrom ischemie so zánikom 95% bunčných elementov, zónu rizikovej penumbry (ischemického polotieňa), kde je 95% bunkových elementov zachrániteľných, zónu ľahko zníženej perfúzie, kde tkanivo je normálne(neriziková oligémia), a zónu nepostihnutej oblasti.(Kalita a kol, 2006)

Kalita a kolektív (2006) uvádza hodnoty určujúce prah ischemického polotieňa (penumbry) a prah infarktu. Prah ischemického polotieňa má hodnotu regionálneho CBF 17-22 ml/100 g/minútu. Prah infarktu má hodnotu regionálneho CBF 7-8 ml/100 g/minútu a dochádza pri ňom k vážnemu bunčnému poškodeniu až bunkovej smrti. (Muchová, 2010)

Regionálne obnovenie perfúzie včasnou liečebnou intervenciou (od 3 do 6 hodín od vzniku CMP), kedy hodnota CBF respektíve rozdiel v krvnom zásobení jednotlivých prahov a vitálnej úrovne je 5 – 8 ml/100g g/minútu, je možné dosiahnuť akútneho zlepšenia pacienta. Dochádza tu len k postihu informačnej funkcie neurónov so zachovaním ich životaschopnosti až možnosťou úplnej úpravy neurologického deficitu. (Kalita 2006, Kalvach, 1997, Pfeiffer, 2007).

Trvanie penumbry je časovo ohraničené. U niekoho trvá od 2-3 hodín do 6 hodín (80%). Bolo však zistené i ojedinelé trvanie do 24 hodín. Po tejto dobe sa jadro ischemie rozširuje progredujúcou poruchou perfúzie a prebiehajúcimi expadujúcimi neurotoxickými kaskádami. (Kalita a kol, 2006)

Penumbra sa vyvíja do niekoľkých hodín po uzavretí prívodu krvi.. Vzniká medzi jadrom ischemie a oblasťou s normálnou perfúziou. (Kalita a kol, 2006)

3.3.5 Vplyv ischemie na neurón a gliovú bunku

Hydrolýzou bielkovinových filament pseudopódií oligodendrocytov a astrocytov ako reakcie na aktívnu ischemiu a zmnožením osmoticky aktívnych zlúčenín dochádza k zlyhaniu sodíko-draslíkovej pumpy . Bunky oligo- a astro- cytov sa plnia vodou a Na⁺. Následne narastajú, čím stiesňujú extracelulárny priestor. Ischemické ložisko tým získava expanzívny charakter. (Kalita a kol., 2006, Muchová, 2010)

Astrocyty za normálnych okolností odstraňujú neurotoxický glutamát. Glutamát je zodpovedný za vzostup intracelulárneho Ca^{2+} . Z toho vyplýva ich regulačná funkcia extracelulárneho prostredia neurónov centrálného nervového systému. Behom hypoxie sa podieľajú na odstraňovaní voľných kyslíkových radikálov. Sú takisto schopné tvoriť ATP, pretože obsahujú glykogén, ktorý dokážu pre túto tvorbu využiť a podporiť tým funkciu nervového tkaniva. Tvorba ATP je dôležitá pre oblasť ischemického polotieňa. Vďaka ATP sú astrocyty schopné v dobe skorej hypoxie odstraňovať glutamát. Na druhej strane pri znížení pH pod 6,6 sa astrocyty menia na nepriateľov výrobcov glutamátu. (Kalita a kol., 2006, Muchová, 2010)

3.3.6 Mozgový edém

Mozgový edém je ďalšou komplikáciou, ktorá sa vyvíja s nástupom ischemie. Dochádza k nemu pri kritickom poklese prekrvenia. Zvyšuje sa ním vnútrolebečný tlak obmedzujúci cirkuláciu krvi a mozgomiešneho moku. Dochádza ku kompresii kapilár a vén, čo znovu podporuje tvorbu edému a tvorí sa tak „bludný kruh“ (tzv. circulus vitiosus) z nedostatočného prekrvenia, edému a rastúceho tlaku. (Muchová, 2010, Silbernagel a Lang, 2001)

Pri akútnej cievnej mozgovej príhode rozlišujeme dva typy mozgového edému, cytotoxický a vazogénny. Cytotoxický edém vzniká zlyhaním membránových iónových púmp a zvýšením permeability Na^+ , kedy po následnej depolarizácii dochádza k vtoku Cl^- a bunkovému edému. Podľa osmotických zákonov makromolekuly, elektrolyty priťahujú vodu z extracelulárneho priestoru do buniek, ktorá sa vďaka zlyhaniu sodíkovo-draslíkovej pumpy nemôže späťne transportovať do extracelulárneho priestoru. Bunky edematizujú. Vazogénny edém vzniká pri zvýšenej permeabilite mozgových kapilár, čo vedie ku kapilárnej filtrácii proteínov nasávajúcich osmotickú vodu a zvyšujú intersticiálny priestor. Tento typ edému vzniká poškodením hematoencefalickej bariéry v pokročilejších štádiách ischemickej cievnej mozgovej príhody. (Muchová, 2010, Silbernagel a Lang, 2001)

Pri hemoragických cievnych príhodách sa uplatňuje cytotoxická zložka krvi. Neurotoxická hemoglobínu s degradačnými prvkami a trombín poškodzujúci HEB. Veľkosť edému závisí od veľkosti hematómu a progresívne sa zvyšuje a dosahuje

svojho maxima v prvých 24 hodinách. Zasahuje i vzdialenejšie štruktúry ako ipsilaterálny kortex, ale i kontralaterálny kortex a bazálne gangliá. Po 4 dni zostáva konštantný, následne ustupuje. Cytotoxická fáza nastupuje v prvých 4- 6 hodinách zvýšením obsahu Na^+ a výrazným znížením K^+ . Nastáva poškodenie HEB s rozvoj vazogénneho edému. (Kalita a kol, 2006)

Vstrebávanie edému sa uplatňuje z periférie. Po 3-4 týždňoch spravidla zostáva ložisko lacerovaného tkaniva. (Kalita a kol, 2006)

3.3.7 Bunková smrť

K zániku neurónov v priebehu ischémie nedochádza len nekrózou. Zanikajú i postupne v procese apoptózy s vrcholom 24 a 48 hodín po ischémii. K bunkovej nekróze dochádza po silnom vonkajšom (chemickom, alebo fyzikálnom) inzulte, ako pri ischémii, kedy dôjde k zániku pri ireverzibilnom poškodení bunečnej membrány s následnou poruchou osmotickej rovnováhy bunky a aktiváciou proteáz rozrušujúcich bunku. Uvoľňuje sa obsah bunky, na ktorý okolie reaguje zápalom. (Kalita a kol., 2006) Apoptóza je naprogramovaný bunkový zánik, prebiehajúci za fyziologických i patologických procesov. Je hlavným spôsobom zániku neurónov po mozgovej ischémii. Je to tzv. „naprogramovaná smrť“ bunky, ktorej signálom na začatie môžu byť kyslíkové radikály alebo zmeny koncentrácie Ca^{2+} . Prebieha bez vzniku zápalu, pretože pri nej nedochádza k infiltrácii bunečného obsahu a je čisto fagocytovaná. Čas trvania apoptózy prebieha v závislosti od vyvolávajúceho faktoru, spravidla trvá 12-24 hodín. (Kalita a kol., 2006)

3.4 Cievna mozgová príhoda

Cievna mozgová príhoda (CMP) je najčastejšou príčinou neglekt syndrómu (Koch a kol, 2008, Pierce and Buxbaum, 2002). Ide o veľmi časté a závažné ochorenie, ktoré je častou príčinou smrti, a ešte častejšou príčinou zdravotného postihnutia.

Z toho hľadiska je CMP nielen medicínskym a sociálnym problémom, ale tiež ekonomickým a v neposlednom rade i etickým a spoločenským problémom. (Nevšimalová, 2005) Patrí k najčastejším príčinám ochorení, ktoré sa prejavujú poruchami motorických, kognitívnych a fatických funkcií, ktorých príkladom je neglekt syndróm. Dôsledkom týchto postihnutí sú rôzne závažné funkčné poruchy, ktoré ovplyvňujú sebestačnosť pacienta v bežných denných činnostiach (ADL, Activities of Daily Living), ako sú napríklad najedenie sa, obliekanie, osobná hygiena (Anderlová, 2001).

Cievne mozgové príhody postihujú centrálny nervový systém a sú najčastejším akútnym ochorením v neurológii. Dochádza k nim v dôsledku poruchy prekrvenia - ischemie alebo krvácania - hemoragie do mozgového a miešneho tkaniva. (Tichý a kol., 1997)

CMP je podľa WHO definovaná ako klinický syndróm charakterizovaný rýchlo sa vyvíjajúcimi klinickými znakmi ložiskovej alebo globálnej poruchy mozgovej funkcie, so symptómami trvajúcimi viac než 24 hodín, alebo vedúcimi k smrti, bez zjavnej príčiny inej, než cievneho pôvodu. Tranzitorné ischemické ataky (TIA), so symptomatológiou kratšou než 24 hodín, sú v Mezinárodnej klasifikácii chorôb vykazované samostatne, ale z dôvodu primárnej a sekundárnej prevencie a do istej miery i pre účely liečby nie sú odlišované od CMP (Kalita, 2006).

Uzáver jednotlivých ciev vedie k výpadku príslušného mozgového regionu (apoplexia). Poškodzujúcim faktorom je pritom vždy nedostatok energie v dôsledku ischemie. Krvácania taktiež vedú kompresiou susediacich ciev k ischemii. (Lang, 2001, Silbernagl, 2001)

Uplný výpadok prietoku krvi mozgom vyvoláva behom 15-20 sekúnd stratu vedomia a po 7-10 minútach nastáva ireverzibilné poškodenie mozgu. (Lang, 2001, Silbernagl, 2001)

Z časového hľadiska priebehu cievnej mozgovej príhody ju Page (2005) delí štádium akútne, trvajúce do 14 dní od vzniku mozgovej príhody, subakútne od 3 mesiacov do 12 mesiacov od vzniku, a na štádium chronické, od 12 mesiacov po vzniku.

Cievne mozgové príhody sa podľa typu delia na ischemické, s výskytom v 80-85 % a hemoragické (intrakraniálne a subarachnoidálne krvácanie), v 15-25 % (Kalita, 2006, Ambler, 2004).

3.4.1 Epidemiológia cievnych príhod

Cievnou mozgovou príhodou je v Českej republike ročne postihnutých 40 000 osôb, jeden rok z toho prežívajú viac než 2/3, a asi 30% chorých ostáva hendikepovaných ťažko a 30% ľahko. Viac než 1/3 osôb, ktoré postihne prvá cievna mozgová príhoda, nedosahuje veku 60 rokov, čo znamená, že ide o osoby v produktívnom veku. (Nevšímalová, 2005, Tichý a kol., 1997) Posun výskytu cievnych mozgových príhod do mladších vekových kategórií je varovný (Bauer, 2001). Najviac sa na vzniku podieľa stres, nezáujem o vlastne zdravie a nevhodná životospráva (Bártlová, 2010).

3.4.2 Etiopatogenéza cievnych príhod

Príčinou cievnej mozgovej príhody bývajú poruchy prekrvenia časti alebo celého mozgu (ischémia), krvácanie do mozgového tkaniva alebo krvácanie do subarachnoidálneho priestoru (subarachnoidálne krvácanie). Príčinou môže byť i postihnutie žilného systému (intrakraniálne tromboflebitídy a trombózy splavov), poúrazové stavy, prípadne nádory. Dominantné postavenie tu má cievne zásobenie mozgu a regulačné mechanizmy mozgovej cirkulácie. (Nevšímalová, 2005)

3.4.3 Rizikové faktory

Rizikové faktory ischemickej cievnej mozgovej príhody môžeme rozdeliť na neovplyvniteľné a ovplyvniteľné. Medzi neovplyvniteľné patrí vek, pohlavie, dedičnosť a rasa. K ovplyvniteľným patria hypertenzia, ochorenia srdca (fibrilácia predsiení, infarkt myokardu, cor pulmonale, mitrálne poruchy), diabetes mellitus, hyperlipidémia, TIA, nikotín. Medzi významné ovplyvniteľné faktory patria i stres, obezita, nedostatok fyzickej aktivity, hormonálna antikoncepcia a alkohol. [(Kalita a kol, 2006), (Muchová, 2010)]

Chronické a opakované vystavovanie sa rizikovým faktorom, ako sú napríklad fajčenie, diabetes mellitus, hypertenzia a hyperlipidémia, vyvoláva endotelovú aktiváciu/dysfunkciu, charakterizovanú poklesom všetkých endoteliálnych

mechanizmov fyziologicky sa zúčastňujúcich kardiovaskulárnej ochrany. Endotelová dysfunkcia je považovaná za prvotný začiatok aterosklerózy. [(Kalita a kol, 2006), (Muchová, 2010)]

Po cievnej mozgovej príhode alebo TIA je u 10% riziko návratu v priebehu prvého týždňa a 1 z 5 pacientov má recidívu počas prvých troch mesiacov. [(Kalita a kol, 2006), (Muchová, 2010)]

U hemoragických príhod patrí medzi rizikové faktory v poradí od najzávažnejších patria vek, s ktorým riziko rastie exponenciálne, pohlavie, rasa, hypertenzia, ktorá je najvýznamnejším liečiteľným faktorom, chronické užívanie alkoholu, predchádzajúci iktus, hypercholesterolémia, fajčenie, diabetes mellitus, nadváha i ako dôsledok antikoagulačnej a antitrombotickej liečby. Na konci sú cievne malformácie a u žien menopauza [(Kalita a kol, 2006), (Muchová, 2010)]. Medzi najrizikovejší faktor hlavne pri SAH sa považuje fajčenie a to nielen aktívne, ale aj pasívne. Najväčšie riziko sa udáva 3 hodiny po vyfajčení cigarety. Ďalšími faktormi sú požívanie alkoholu, hypertenzia a genetické vplyvy. Rovnako medzi ne patria vek, pohlavie a rasa. U žien sa vyskytuje častejšie a u afroameričanov je riziko dvojnásobne vyššie. (Kalita a kol, 2006)

3.4.4 Mozgová ischémia

Mozgová ischémia vzniká ako dôsledok poruchy prekrvenia určitej oblasti alebo celého mozgu, ktoré je spôsobené postupným upchaním alebo náhlým trombotickým uzáverom prírodnej tepny. Vznikajú hlavne v karotickom povodí, ale i vo vertebrobasilárnom (20%). Následkom je hypoxia mozgového tkaniva, porucha štruktúry neurónov a gliových buniek. [(Kalita, 2006, Nevšimalová, 2005)]

Hypoxia mozgového tkaniva môže vznikáť i pri normálnej mozgovej cievnej cirkulácii, ak dôjde k zníženiu obsahu kyslíka v krvi (hypoxémia). (Muchová, 2010)

Mozgové ischémie predstavujú 80-85% zo všetkých akútnych cievnych mozgových príhod a patria medzi najčastejší typ iktov.

Slovo ischémia označuje oblasť s najmenším mozgovým prúdom. (Kalita, 2006)

3.4.4.1 Patofyziológia mozgovej ischémie

Je spôsobená predovšetkým nedostatkom energie [(Kalita a kol, 2006, Silbernagl a Lang, 2001)]. V mozgu je zdrojom energie pre makroergické fosfáty temer výlučne aeróbna glykolýza. Každý primárny inzult vedie v postihnutej oblasti k zlyhaniu energetického metabolizmu, dôjde k rýchlemu vyčerpaniu makroergických fosfátov, zlyhaniu aktívnych transportných mechanizmov na membráne, ktoré vedie k influxu Na^+ , Cl^- , vody a nakoniec i Ca^{2+} do bunky a k efluxu K^+ . Tieto rýchle iontové presuny sprevádza depolarizácia bunecnej membrány a spúšťa autodeštrukčnú biochemickú kaskádu. (Kalina, 2003)

Nedostatok energie spôsobuje inhibíciu Na^+/K^+ -ATPázy bunecnou akumuláciou Na^+ a Ca^{2+} , ako i zvýšenie extracelulárnej koncentrácie K^+ , a tým depolarizáciu. Tá vedie k influxu Cl^- do buniek, ich opuchu a bunecnej smrti. Okrem toho podporuje uvoľňovanie glutamátu, ktorý prostredníctvom vtoku Na^+ a Ca^{2+} urýchľuje bunecnú smrť. Opuch buniek, uvoľňovanie vazokonstrikčných mediátorov a upchanie lamin ciev granulocytmi, blokuje chvíľami reperfúziu, i keď bola odstránená primárna príčina. Zánik buniek je príčinou zápalu, ktorý tiež poškodzuje bunky v ischemickej oblasti (penumbra).

Symptomatika je daná lokalizáciou poruchou krvného prietoku, t.j. podľa oblasti zásobovanej príslušnou cievou. [(Lang, 2001, Silbernagl, 2001)]

3.4.4.2 Klasifikácia mozgovej ischémie

Podľa etiológie

Delíme príčiny ischemických CMP rozdeliť na **fokálne** – zodpovedné za ložiskovú symptomatológiu a celkové – vedúce k difúznemu hypoxickému postihu mozgu. Medzi ložiskové príčiny patria vaskulárne (ateroskleróza, trombóza, zápalové ochorenia cievnej steny), srdcové (embólie pri poruche chlopní, arytmie) a hematologické (abnormality koagulačných mechanizmov s následnou trombózou). Ďalej ich delíme na **globálne** príčiny ovplyvňujúce funkciu mozgu ako celku, spôsobujúce difúznu mozgovú hypoxiu (hypoxickú, stagnačnú, anemickú alebo z reologických príčin). Až 2/3 ischemických CMP sú spôsobené trombotickým postihom nasadajúcim na dysfunkčný, alebo inak poškodený endotel. 1/3 ischemických CMP je spôsobená embóliou. Najčastejším zdrojom embolov bývajú tromby v srdci, alebo v oblasti magistralných tepien. [(Kalita, 2006, Nevšímalová, 2005)]

Vaskulárne príčiny

Ateroskleróza veľkých ciev je najvýznamnejším ochorením s následnou embolizáciou. Je systémovým ochorením, ktoré spôsobuje poškodenie v rôznych orgánoch, postihuje predovšetkým srdce, mozog a periférny tepenný systém. [(Gállego a kol., 2007, Muchová, 2010)]

Medzi ďalšie príčiny patrí trombus, narastajúci v niektorej z mozgových ciev. Po odtrhnutí malej časti trombu, je jeho časť nesená krvným riečiskom až do miesta kde už nemôže ďalej pokračovať cievou a dôjde k jej upchaniu. Za týmto miestom vzniká ischemia. Menej často sa na ischemii podieľa rozvoj miestnej trombózy, ktorá pomaly uzatvára niektorú z mozgových ciev. Uzáver nemusí spôsobovať veľké problémy vďaka vytvárajúcim sa kompenzačným náhradným obchvatom. (Muchová, 2008)

Podkladom stenóz a uzáveru prívodných a hlavných mozgových tepien sú obvykle intimálne aterosklerotické pláty. Sú väčšinou lokalizované v miestach výstupov a vetvení tepien. Najčastejším miestom výskytu je bifurkácia spoločnej krkavice a výstup vnútornej krkavice. (Muchová, 2008)

Kardiálne príčiny

Ide tu predovšetkým o embolizáciu, ktorá je príčinou 20-30% všetkých ischemických mozgových príhod. Najčastejším dôsledkom je fibrilácia predsiení alebo ochorenie srdečných chlopní. (Muchová, 2008)

Hematologické príčiny

Porušený je tu systém zrážania krvi s predispozíciou k trombotickým stavom. (Muchová, 2008)

Podľa lokalizácie

Teritoriálne infarkty, príčinou je uzavretie príslušnej mozgovej tepny (najčastejšie a. cerebri media). Postihujú kortex i subkortikálnu bielu hmotu. Dochádza k oklúzii v dôsledku trombózy alebo embólie. (Dufek, 2003)

Interteritoriálne infarkty (border zone infarction) sa vyskytujú na rozhraní zásobovania z dvoch alebo viacerých mozgových artérií (napr. na rozhraní a. cerebri anterior a a. cerebri media). Postihujú kortex a subkortikálnu bielu hmotu. Za poškodenie je zodpovedná hypoperfúzia pri zlyhaní cirkulácie (kardiálne príčiny), alebo pri významnej extrakraniálnej stenóze príslušnej magistrálnej tepny (napr. odstupové stenózy a. carotis interna). (Dufek, 2003)

Lakunárne infarkty, vznikajúce oklúziou penetrujúcich arterií, zásobujúcich napr. bazálne ganglia, thalamus, capsulu internu. Lakunárne infarkty bývajú malé, menšie než 1,5cm a sú zapríčinené artériosklerózou. Mnohopočetné drobné lakúny v oblasti bazálnych ganglií a bielej hmoty spôsobujú tzv. status lacunaris. (Dufek, 2003)

Podľa priebehu

1. tranzitorná – TIA (transient ischemic attack) – ide o epizódu fokálnej mozgovej dysfunkcie, ktorá kompletne odznieva do 24 hodín. Je zároveň varovným signálom hroziaceho iktu. Po nej by malo nasledovať komplexné nutné vyšetrenie a liečba zasahujúca do potlačenia hypertenzie, regresie aterogenézy, v prípade karotickej stenózy operačná intervencia a celková úprava životosprávy. [(Kalvach 1997, Pfeiffer, 2007)] 60 – 70% prípadov sa upraví do jednej hodiny. (Bártlová, 2010)
2. reverzibilná – RIND (reversible ischemic neurologic deficit), ktorá trvá dlhšie než 24 hodín a odznieva do 14 dní, drobný trvalý funkčný deficit niekedy pretrváva. [(Nevšímalová, 2005, Pfeiffer, 2007)]
3. progredujúca – SE (stroke in evolution) ide o postupne narastajúcu fokálnu mozgovú hypoxiu s progresiou klinických príznakov. (Nevšímalová, 2005)
4. ireverzibilná – CS (completed stroke) dokončená príhoda predstavuje ložiskovou hypoxiou mozgu s trvalým funkčným deficitom. [(Kalita, 2006, Pfeiffer, 2007)]

3.4.5 Mozgová hemoragia

Predstavuje 15-25% zo všetkých akútnych iktov. Delí sa na intracerebrálne hemoragie (ICH) a subarachnoideálne hemoragie (SAH – v ostatnej literatúre uvádzané i ako SAK). V porovnaní s mozgovou ischémiou majú preukázateľne vyššiu úmrtnosť, morbiditu a vyžadujú nákladnejšiu zdravotnú a sociálnu starostlivosť. (Kalita, 2006)

Najčastejšou lokalizáciou ICH sú hlboké subkortikálne oblasti, mozoček a mozgový kmeň, kde vznikajú najčastejšie ruptúrou malých penetrujúcich tepien postihnutých hypertenziou. Len 50-60% lobálnych a kortikálnych hemoragií je spojených

s hypertenziou. ICH môže byť markrom pre vznik ischemického iktu, ale i pre vznik TIA a opakovaného ICH.

Prejavuje sa s rozdielnym nástupom príznakov - od prudkého bezvedomia, cez stredne rýchly výpad funkcie bez poruchy vedomia, až po postupný rozvoj neurologického deficitu v priebehu niekoľkých dní. Ide o komplex zmien určených ložiskovou deštrukciou mozgového tkaniva krvácaním, jeho expanzívnym správaním a spôsobom drenáže do komorového systému a perifokálnych zmien daných hlavne rozvojom mozgového edému a sekundárneho ischemického polotieňa. (Bártlová, 2010)

Medzi najrozšírenejšie príčiny mozgových hemoragií patria hypertenzia, drogový abúzus, cievne abnormality, abnormálne tepny, krvácavé diatézy, úrazy hlavy, krvácanie do už prítomných lézií, spontánne krvácania. (Bártlová, 2010)

3.4.5.1 Patofyziológia mozgovej hemoragie

Hlavnými patofyziologickými mechanizmami spôsobujúcimi progresiu klinických symptómov sú *rozvoj krvácania* a *rozvoj mozgového edému*, podieľajúce sa na zvýšení intrakraniálneho tlaku (ICP). (Kalita a kol, 2006)

Pri mozgovej hemoragii sa v okolí hematómu nevyvíja ischemia ani ischemický polotieň. Dochádza k zvýšeniu difúzie vody do perihematóznej oblasti. Determinantou úmrtnosti a výsledného funkčného stavu je objem krvného výronu, súčasné krvácanie do komôr a skorý vznik kvantitatívnej poruchy vedomia. Najčastejšie dochádza k nárastu hematómu v prvých 6 hodinách najmä v dôsledku hypertenzie. Zvýšením intravaskulárneho hydrostatického tlaku dochádza i k sekundárnemu krvácaniu z arteriol a venul v bezprostrednej zóne k primárnemu krvácaniu. (Kalita a kol, 2006)

Nasleduje zápal spôsobený degradáciou koagul s degradačnými produktmi, k poruche hematoencefalickej bariéry (HEB) a k poruche lokálneho koagulopatického prostredia. V okolí hemoragie nastáva mozgový edém. Edém rozširuje objem poškodeného tkaniva a tým zvyšuje morbiditu i mortalitu postihnutých. (Kalita a kol, 2006)

3.4.5.2 Hematóm a jeho štádia

Kalita (2006) v svojej knihe popisuje 5 štádií vývoja hematómu. Hyperakútne, trvajúce prvých 24hodín, akútne 1 až 3 dni, subakútne skoré trvajúce viac než 3dni, neskoré štádium po 7 dňoch a chronické po 2 týždňoch.

3.4.5.3 Typy mozgovej hemoragie

Intrakraniálna hemoragia (ICH)

Za príčiny jej vzniku považujeme hypertenzné alebo nehypertenzné vplyvy. (Kalita a kol, 2006) V 70-90% je príčinou hypertenzia. Hemoragie ňou zapríčinené lokalizujeme v predilekčných oblastiach. Patria medzi ne bazálne gangliá (hlavne putamen) v 35%, subkortikálne v 25% a thalamus v 20%. V zadnej lebečnej jame môžu postihnúť mozoček v 10% a kmeň(pons) v 5%. (Kalita a kol, 2006) Nehypertenznej etiologie prevládajú subkortikálne, takzvané lobárne. (Kalita a kol, 2006)

Krvácanie do tkaniva pri svojom vzniku mozgové tkanivo disekuje v priebehu axonálnych zväzkov. Zachováva tým pomerne jeho celistvosť. Malý počet krvácaní má silu tkanivo poškodiť bez ohľadu na anatomickú štruktúru. Veľké hematómy môžu prudkým zvýšením intrakraniálneho objemu spôsobiť presun komôr a mozgových lalokov, stlačené cievy nie sú potom schopné zaistiť dostatočnú dodávku kyslíka a živín mozgovým bunkám a následne dochádza k sekundárnemu poškodeniu (Bártlová, 2010).

ICH vzniká väčšinou behom námahy. V 50% je udávaná skorá progresia porúch vedomia a 40% postihnutých udáva počiatočnú bolesť hlavy. Doprovodným znakom najmä u hemisferálnych krvácaniach je zvracanie. V 90% je možné zistiť hypertenziu v akútnom štádiu. Malé percento poukazuje aj na skoré epileptické záchvaty. (Kalita a kol, 2006)

Lokalizácia krvácaní sa týka putámen, pallidus, thalamus, capsula interna, hlbokoj periventrikulárnej oblasti bielej hmoty, pontu a mozočku. (Kalita a kol, 2006)

Hemoragia bazálnych ganglií

Krvácanie do bazálnych ganglií je najčastejšou lokalizáciou ICH. Spadajú pod ne hlavne putaminálne hemoragie, ktoré je možné nájsť u ľudí v priebehu 4.-5. decénia, ďalej hemoragie nucleus caudatus a thalamické hemoragie. (Kalita a kol, 2006)

Putaminálne hemoragie. Po ruptúre laterálnych lentikulostriatálnych artérií hematóm postupuje k laterálnemu okraju putámenu., na rozhranie deliacej oblasti prasknutú

artériu so subkortikálnou vetvou ACM. Cestou rozširovania hematómu môže postihnúť capsulu internu, perforuje do frontálneho rohu postrannej komory medzi nc. caudatom a thalamom. Podľa šírenia sa putaminálna hemoragia lokalizuje i na putaminokapsulárnu a subkortikálnu, putaminocerebrálnu, putaminothalamickú, mediálnu putaminnú a šíriacu sa do capsula externa. (Kalita a kol, 2006)

Thalamické hemoragie. Vyskytujú sa v 10 -15% všetkých hemoragií. Jej predilekčné miesta sa nachádzajú v laterálnych jadrách – odkiaľ sa šíri do zadného ramienka capsula interna s postupom do bielej hmoty. V niektorých prípadoch sa prevažuje do postrannej komory v mieste trigona, alebo tela komory. Druhým predilekčným miestom sú mediálne jadrá – odkiaľ sa môže prevaliť do III. komory. Pri pretrvávajúcom krvácaní sa šíri do hypothalamu a mozgových stonkov. (Kalita a kol, 2006)

Lobárna – subkortikálna hemoragia

Vyznačuje sa krvácaním v subkortikálnej oblasti bielej hmoty, alebo v mieste spojenia bielej so šedou hmotou. Patria medzi častú lokalizáciu spontánnych ICH. Vzniká najčastejšie v parietooccipitálnom regióne dôsledkom mikroaneuriziem, vaskulárnej malformácie a amyloidnej angiopatie. (Kalita a kol, 2006)

Kmeňová hemoragia

Spája sa s výrazmi pontinná hemoragia, hemoragia stredného mozgu a hemoragia predĺženej miechy. Hlavnou lokalizáciou krvácania je pons. Podľa lokalizácie hematomu vzniká najčastejšie vo ventrálnom regióne mozgového kmeňa. Hemoragie vznikajú väčšinou v oblasti konečných vetví zásobujúcich tepien. (Kalita a kol, 2006)

Mozočková hemoragia (ICCH)

Veľké hematómy z tejto oblasti môžu utláčať kraniálne nervy mozgový kmeň a komorový systém. Prejaví sa to progredujúcou poruchou vedomia, kvadruparézou, poruchami dychu, arytmiou, vrátane život ohrozujúcej komorovej arytmie. (Kalita a kol, 2006)

Za počiatočné prejavy ICCH sa v literatúre uvádzajú bolesti hlavy, nauzea a zvracanie až neschopnosť chôdze. Je tu možné zavádzanie s gastrointestinálnymi ochoreniami a akútnym ochorením labyrintu. (Kalita a kol, 2006)

Z neurologických príznakov sa ICCH prejavujú hemiparézou až hemiplégiou, parézou až paraplégiou, alebo kvadruplégiou, cerebelárnym syndrómom. U tretiny pacientov je možné zistiť postihnutie hlavového nervu (n. trigeminus, n. facialis, alebo sluchový nerv ako súčasť herniačných syndrómov) Nezanedbateľným je i jeho imitácia cervikokraniálneho syndrómu pri počiatkových bolestiach hlavy. Krvácanie býva väčšinou hemisferálne. (Kalita a kol, 2006)

Subarachnoideálna hemoragia (SAH)

Charakterizuje ju výtok krvi z mozgovej cievy do subarachnoideálnych priestorov ako subarachnoidálne či intermeningeálne krvácanie, ktorého prevažná časť sa šíri medzi arachnoideou a pia mater. Príčinami SAH bývajú ruptúry aneuryziem v 55-77%, 6% vytvoria arteriovenózne malformácie a v 40% išlo o rôznorodé príčiny, ako napríklad vertebrálna alebo karotická disekcia. (Kalita a kol, 2006)

Funkčné a štrukturálne zmeny sú pri SAH zapríčinené toxicitou hemoglobínu v likvore, v subarachnoideálnych priestoroch (meningeálny syndróm), zhoršením, prípadne blokádou likvorovej cirkulácie krvnými zrazeninami s možnosťou rozvoja akútneho hydrocefalu, možným sprievodným vnútrolebečným krvácaním a najmä vývojom vazospazmu s rozvojom tzv. odloženého ischemického postihnutia mozgu.

[(Kalita a kol, 2006, Kalvach, 1997, Pfeiffer, 2007)]

Až do 95% sa vyskytujú typické prudké, náhle vzniknuté bolesti hlavy s maximom intenzity do 1min. Väčšinou sú sprevádzané nauzeou a zvracaním.

3.4.6 Klinický obraz cievnych mozgových príhod

Klinický obraz u ischemických CMP je variabilný. Záleží na lokalizácii hypoxie, jej rozsahu a rýchlosti vzniku. Dôležitú rolu v kompenzačných mechanizmoch hrá makro i mikro cirkulácia a jej schopnosť zasobiť oblasť vzniknutej hypoxie kolaterálnym obehom. Dôležitý je celkový zdravotný stav chorého a doteraz vykonaná preventívna liečba. Ďalší priebeh iktu ovplyvňuje kvalita a včasnosť starostlivosti na samom začiatku ochorenia. Akútna ischemia je všeobecne charakterizovaná náhlým začiatkom lokálnych neurologických deficitov. U niektorých pacientov môže dôjsť k lokálnej progresii. Všeobecne sa vyskytuje slabosť až hemiparéza, hemianopsia,

ataxia, poruchy prehĺtania a neglekt syndróm. Všetky príznaky a symptomy sú väčšinou unilaterálne, v závislosti od rozsahu a typu neuronálneho poškodenia. Pretrvávajúce prekrvenie ovplyvňuje veľkosť poškodenia funkcie pri fokálnej ischémii. (Muchová, 2010)

3.4.6.1 Arteria cerebri media (ACM)

Ide tu hlavne o infarkt v putamen, postihujúci hlavu nucleus caudatus (charakterizuje ho klinicky ľahká a prechodná hemiparéza), prítomná je disartria a veľmi časté kognitívne a behaviorálne poruchy (abúlia, agitácia a hyperaktivita, druhostranný neglekt) Vzniká postihnutím penetrujúcich tepienok. Ďalej sa infarkt v povodí ACM týka totálneho infarktu striata a patria medzi ne i lagunárne infarkty. (Kalita a kol, 2006)

Jej uzáver spôsobuje kontralaterálne svalovú slabosť, spasticitu a výpadok citlivosti (hemianestézii) vyradením laterálnych gyri prae- a poscentrales. Ďalšími následkami bývajú stočenie očí (z poruchy zrakových motorických polí), hemianopsia (radiatio optica), motorické a senzorické poruchy reči(Brocova a Wernickeova area dominantnej hemisféry), porucha priestorového vnímania, apraxia a neglekt (parietálne laloky). [(Lang, 2001, Silbernagl, 2001)]

3.4.6.2 Arteria cerebri anterior (ACA)

Infarkty sa delia na postihujúce prednú, alebo zadnú časť mozgu, kompletný infarkt v povodí ACA, a infarkt v povodí Heubnerovej tepny.

Pri jej uzávere vznikajú kontralaterálne hemiparézy a výpadky citlivosti (pretože vypadnú mediálne časti gyrus prae- a postcentralis), problémy pri reči (poškodením suplementárnej motorickej kôry), event. apraxie ľavej paže (ak je tiež postihnutá predná časť corpus callosum, a tým aj spojenie medzi dominantnou hemisférou a pravou motorickou kôrou). Obojstranný výpadok a. anterior vedie poškodením dolnej časti frontálneho laloku a časti limbického systému k apatii. [(Lang, 2001, Silbernagl, 2001)]

3.4.6.3 Arteria cerebri posterior (ACP)

Jednostranný uzáver pôsobí čiastočnú kontralaterálnu hemianopsiu (primárna zraková kôra) a pri obojstrannom uzávere oslepnutie. Neskôr sa vyskytujú výpadky pamäte (dolný spánkový lalok). [(Lang, 2001, Silbernagl, 2001)]

3.4.6.4 Arteria basilaris a arteria karotis

Výpadky môžu provokovať výpadky v okruhu zásobovanom a. cerebri media a a. anterior. Pri uzávere a. choroidea anterior sú postihnuté bazálne ganglia (hypokinézia), capsula interna (hemiparéza) a tractus opticus (hemianopsie). Uzávery vetví a. communicans posterior k thalamu vyvolávajú v prvom rade poruchy citlivosti. [(Lang, 2001, Silbernagl, 2001)]

Pri úplnom uzávere a. basilaris nastáva obrna všetkých končatín (tetraplegia), očných svalov a kóma. Infarkty vetví a. basilaris môžu poškodiť mozoček, stredný mozog, Varolov most a predĺženú miechu. Medzi následky podľa lokalizácie patria: závrat, nystagmus, hemiataxia (mozoček a jeho aferentácie, n. vestibularis), Parkinsonova choroba (substantia nigra), kontralaterálna hemiplégia a tetraplégia (pyramidová dráha), strata bolestivej a tepelnej citlivosti (hypestézie, resp. anestézie) v ipsilaterálnej polovici tváre a kontralaterálnych končatinách (n. trigeminus V a tractus spinothalamicus), hypakúzia (n. cochlearis), ageuzia (n. tractus solitarii), singultus (formatio reticularis), ipsilaterálna ptóza, mióza a anhidróza tváre a Hornerov syndróm pri výpadku sympatiku), paréza mäkkého podnebia a tachykardia(n. vagus X), obrna jazyka (n. Hypoglossus XII), pokles ústneho kútika (n. facialis VII), škúlenie (n. oculomotorius III, n. abducens VI) a pseudobulbárna paralýza s obrnou svalov (so zachovaným vedomím). [(Lang, 2001, Silbernagl, 2001)]

3.5 Neglekt syndróm

Neglekt syndróm je negatívnym prognostickým faktorom v návrate motorických funkcií po CMP [(Farné a kol, 2004), (Siekierka-Kleiser a kol, 2006)]

Mayer (2003) charakterizuje neglekt syndróm v širšom slova zmysle ako narušenie procesov rozpoznávania a integrácie telovej, priestorovej a pohybovej schémy, ktoré predstavujú neustály dynamický proces. V tomto procese sa uplatňujú oveľa viac, než v ostatných oblastiach klinickej neurofyziológie, zákonitosti neuroplasticity, učenia, pamäte, neuronálneho útľmu a synaptickej inhibície. Zahŕňa rozsiahle spektrum s tým súvisiacich porúch. Neglekt syndróm primárne súvisí s poškodením kôrových štruktúr mozgu [(Brázdil a kol, 2000), (Pfeiffer, 2007)].

Funkciou kôry je prijímanie a spracovávanie zmyslových informácií, podiel na procesoch myslenia a ďalších kognitívnych operáciách, ďalej sa podieľa na plánovaní a vysielaní motorických informácií (Sternberg, 2002). Hlavnými štruktúrami, ktoré pri neglekt syndróme bývajú postihnuté sú pravostranný a čiastočne i ľavostranný dorzolaterálny parietálny kortex (lobulus parietalis inferior) a pravostranný prefrontálny kortex (dorzolaterálny prefrontálny kortex, predná časť gyrus cinguli) a frontoorbitálny kortex. Uvedené štruktúry hrajú taktiež významnú rolu pri selekcii irelevantných informácií. Poškodenie niektorej z týchto štruktúr v nedominantnej (pravej) hemisfére typicky vedie ku klinickému obrazu neglekt syndrómu (Brázdil at al., 2000), selektívnej poruche uvedomovania si podnetov z polovice priestoru kontralaterálne k cerebrálnej lézii (Brázdil, 2002).

Neglekt syndróm sa vyskytuje častejšie a je oveľa závažnejší pri léziách pravej než ľavej hemisféry. Z toho dôvodu budeme neglekt syndróm ďalej používať pre označenie typickej poruchy v dôsledku lézie pravej hemisféry. Pravostranné príznaky ľavej lézie sú analogické, vzácnejšie a menej výrazné. (Pavlík, 2000)

Pri vyšetrovaní sa zistil u pravostranného neglekt syndrómu rozdiel v jeho trvaní medzi pravákmi a ľavákmi. U pravákov pravostranný neglekt vymizol po niekoľkých mesiacoch, pričom u ľavákov pretrvával oveľa dlhšie. Meashima a kolektív (1992), uvádzajú trvanie prejavov neglektu dlhšie než pol roka. Pre diferencovaných pravákov ako uvádza v svojej knihe Koukolík (2000) má kontralaterálny neglekt syndróm ťažší priebeh pri postihnutí pravej, než ľavej hemisféry. Vychádza pri tom zo stanovenej rozdielnosti hemisfér.

Neglekt syndróm vzniká rovnako i pri poškodení viacerých subkortikálnych oblastí ako thalamu, striata, predného a zadného ramienka capsula interna a periventrikulárnej bielej hmoty, ktorá je nad putamen a globus pallidus. Časté je i poškodenie ľavej striátokapsulárnej oblasti, ale býva prekryté práve prítomnou afáziou a neschopnosťou komunikácie s pacientom. (Koukolík, 2000) Poruchy spôsobené léziou motorického kortexu, či kortikospinálnej dráhy môžeme vo fyzioterapii, respektíve kinezioterapii podporiť proprioceptívnym tréningom, imaginačnými technikami, dôslednou prácou s priestorom, tréningom pozornosti a samozrejme uplatnením emočných a psychosociálnych stimulov. (Mayer, 2003) Vzájomnú neoddeliteľnú previazanosť mechanizmov programovania a riadenia pohybov a dejov rozpoznávajúcich a integrujúcich telovú, priestorovú a pohybovú schému zhŕňa Mayer

v zjednodušenej tabuľke, ktorá viac-menej ukazuje, že do systému riadenia pohybu môžeme efektívne vstúpiť mnohými spôsobmi.

3.5.1 Delenie neglekt syndrómu

3.5.1.1 Senzorický neglekt

Ide tu o typickú poruchu selektívneho uvedomovania si senzorických podnetov. Podľa modality neglektovaných podnetov rozlišujeme zrakový, sluchový alebo taktilný senzorický neglekt. Podľa distribúcie postihnutia na hemipriestorový a personálny senzorický.

Hemipriestorový

Ide tu o zanedbávanie hemipriestoru. Najčastejšie sa o ňom hovorí v súvislosti s vizuospeciálnym neglektom (zrakovo priestorový). Poruchy zrakovo priestorovej integrácie sú u postihnutých neglekt syndrómom najnápadnejšie. Sú tiež označované ako poruchy expropriocepce. Zanedbávanie jednej polovice priestoru. Typicky sa prejavuje vrážaním do predmetov, rámov dverí na neglektovanej strane. Pri aspekcii pacienta sú nápadné možné prítomné hemihematómy. Postihnutý sa umýva, holí, čistí si zuby, češe len na „zdravej“ strane. Je jedlo z polovice taniera. Texty píše na polovicu listu, pri fotografovaní a kreslení je potlačovaná v kompozícii neglektovaná strana priestoru, prípadne objektu. Nejde ale o hemianopsiu. (Mayer, 2003)

Neglekt ako opomínanie, je najčastejšie popisovaný stranovo v relácii k horizontálnej ose (vľavo/vpravo) ale týka sa pritom všetkých troch rozmerov priestoru. Pri vizuospeciálnych poruchách to môže mať za následok pseudodyslexiu pri poruche ľavo/pravého rozpoznávania, pri narušení rozpoznávania hore/dole, je neschopnosť diferenciacie predmetu od pozadia. Viazne, alebo je znemožnené nachádzanie cesty v neznámom prostredí.

Znamená to, že priestor delíme na horizontálny (pravá, ľavá strana), vertikálny (horný a dolný polopriestor), radiálny (blízky – na dosah paže, vzdialený - za hranicu dosahu paže, ale kam je možné dohodit' predmetom). [(Koukolík, 2000), (Mennemeier a kol, 1992), (Shelton a kol, 1990)], Objekty v priestore sú totiž reprezentované rôznymi referenčnými súradnicami (Pavlik, 2000)

Neglektovaný priestor závisí od typu súradníc, ktoré pacient používa. Tie sa delia na

Egocentrické (východ zím bodom súradníc je vlastné telo) a exocentrické (taktiež allocentrické; sú nezávislé na polohe pozorovateľa). Exocentrické sú trojakého charakteru. 1. určujú vzájomnú polohu predmetu voči sebe. 2. stredom je nejaký predmet, kedy súradnice určujú k nemu pravú a ľavú polovicu, bez ohľadu na jeho umiestnenie v priestore, prípadne nejaké jeho znaky bez ohľadu na umiestnenie v priestore. U tohto typu ide o neglekt centrováný na objekt. 3. určujú kanonickú reprezentáciu objektu bez ohľadu na jeho súčasnú orientáciu. (Koukolík, 2000)

Vizuospaciálny neglekt – sa môže týkať každej jednej z exocentrických súradníc.

Jeho extrapersonálny rozsah určujú pritom egocentrické súradnice. (Beschinná a kol., 1997)

Personálny

Pacient postihnutý personálnym neglektom ignoruje polovicu svojho tela či už pri osobnej hygiene, alebo pri obliekaní ľavej polovice svojho tela. Oholí si napr. len ipsilaterálnu polovicu tváre, alebo si oblečie len jeden rukáv. Prípadne sa sťažuje na delenie sa vlastnej postele s cudzou osobou. (Brázdil, 2002)

3.5.1.2 Motorický neglekt

Ide o poruchu vedomého spracovania pohybu, odpovedi na podnet, *ktorého predpokladom je selektívne zameraná pozornosť*. Hovoríme tu o poruche zámeru (intention), kedy je poškodený systém pre „zameranie“ odpovedi na podnet. Poškodenie vedie k zlyhaniu pripravovanej hybnej akcie. O motorickom neglekte hovoríme výhradne vtedy, pokiaľ nejde o primárnu senzitivnú alebo motorickú poruchu. [(Pierce a kol., 2002), (Siekierka-Kleiser a kol., 2006)] Postihnutý tak budí dojem hemiparézy aj napriek tomu, že dráha vôľového pohybu môže byť intaktná (čo je možné preukázať napr. transkraniálnou magnetickou stimuláciou). (Brázdil, 2002) Cílená motorika, ktorá zodpovedá za cielené vedomé pohyby (chôdza, uchopenie, hádzanie atď., je funkčne sprevádzaná opornou motorikou (kontroluje vzpriamený postoj, telesnú rovnováhu, polohu tela v priestore). Cílená a oporná motorika prebiehajú vždy súčasne a zmysluplne len vtedy, keď sú informácie spoločne nepretržite spracovávané z periferie

(senzorika). Z toho vychádza spoločný názov senzomotorika. [(Silbernagl, 2004), (Vélé, 1997)]

Vzniká poškodením fronto-striato-thalamo-kortikálneho obvodu a prejaví sa kontralaterálnou hypokinéziou až akinéziou, poruchou pri zachovanej svalovej sile, pričom sa hypokinézia zlepši, ak umiestnime končatinu do opačného zorného poľa. Porucha sa ďalej prejavuje brydykinéziou a hypometriou (nesprávne odmeriavanie pohybov s pomalým dosiahnutím cieľa, buď sú pohyby veľmi krátke, alebo predčasne skončia, ide o poruchu pohybovej koordinácie). Tento obvod dostáva projekcie z kmeňov jadier raphe a dopaminergnej projekcie zo substantia nigra – pars compacta. Za dôležitý uzol v tomto obvode je považovaná predná cingulárna kôra, ktorá dodáva emočnú a motivačnú zložku hybným štruktúram, ktoré potom rozhodnú, či sa pohyb uskutoční. Dôležitú rolu tu hrá i doplnková motorická oblasť, pričom funkcia pravej a ľavej oblasti sa líšia. Pravá aktivuje motorický informačný výstup, kde výsledkom poškodenia je hypokinézia a hypometria. Ľavá oblasť má jednak menej zastúpené rovnaké funkcie, ale jej základnou úlohou je sekvencovanie pohybu, respektíve jeho usporiadanie v priestore a čase. Dôsledkom poškodenia ľavej oblasti je poškodenie plynulosti reči a apraxia na oboch končatinách. [(Anderlová, 2001), (Koukolík, 2000)] Úmyselná motorika, je vedomý pohyb. Ten vzniká na základe sledu fáz : rozhodnutia - programovania (s využitím naučených čiastkových programov)-povel k pohybu - vykonanie pohybu. Vykonanie pohybu je stále korigované na základe spätno-väzbovej aferentácie z čiastkových motorických systémov a informácií z periférie. [(Silbernagl, 2004), (Vélé, 1997)] Najnápadnejšie sa porucha prejavuje na ruke. Je to pochopiteľné vzhľadom k jej funkcii a z nej vyplývajúcej kortikálnej reprezentácie, ktorá predstavuje väčšiu časť v tzv. „Homunkula“. (Mayer, 2003)

Poruchy motoriky nie je možné oddeľovať od ostatných aspektov neglekt syndrómu a vyzdvihovanie motorického neglektu je možné snáď len v prípade, kedy ostatné aspekty ako somatosenzorický, či pozornosťný nie sú vyjadrené a poruchy motoriky sa týkajú len neglektovaného priestoru, či smeru (Mayer, 2003). Motorický neglekt sa spája s pojmom tzv. pseudohemiparéza.

Motorický neglekt označujeme i termínmi končatinová, hemipriestorová, alebo smerová akinézia. *Končatinová akinézia* sa týka viaznutia pohybu kontralaterálnej končatiny k miestu lézie. *Hemipriestorovou akinéziou* je označovaná neschopnosť pacienta previesť pohyb končatinami v kontraleziónej polovici priestoru, avšak možný v intaktnej polovici priestoru. *Smerovou akinéziou* je označovaná neschopnosť

pacienta vykonať pohyb hlavou, pohľadom alebo dokonca končatinou v smere kontraleziálne k lézii. (Brázdil, 2002)

Menej závažné poškodenie tohto systému sa prejavuje príznakmi *hypokinézie*. Prejavuje sa spomaleným začiatkom nástupu pohybu. Pacienti s týmto typom neglektu pomalšie odpovedajú na podnety postihnutou stranou tela, než stranou nepostihnutou. Vyšetrením je teda meranie reakčného času, samostatne pre obe strany. [(Brázdil, 2002, Grieve, 1996, Herman, 1992, Van Deusen, 1988)]

Motorický neglekt je možné navodiť deštrukciou, alebo diskonekciou systému, ktorého súčasťami sú centromediálne a parafascikulárne jadro thalamu, predná cingulárna kôra, doplnková motorická oblasť (SMA, supplementary motor area, časť Brodmanovej arey 6 na vnútornej strane hemisféry) a strtiata. Významným uzlom tohto systému je predná časť g. cinguli, ktorá je súčasťou predného exekutívneho (výkonného) systému (anterior exekutiv systém) členeného na „afektívnu“ a „kognitívnu“ časť, ktoré rozsiahlo ovplyvňujú emočné a sociálne chovanie. (Koukolík, 1997)

Vzhľadom k tomu, že pri neglekt syndróme ide najčastejšie o poškodenie jednej mozgovej hemisféry, objavuje sa u postihnutých neglekt syndrómom aj klasický obraz centrálnej hemiparézy kontralaterálne od strany lézie. Hlavnými motorickými príznakmi sú poruchy hybnosti, postihnutie svalového tonu (bezprostredne po poškodení hypotónia až atónia, neskôr nastupuje hypertónia s charakteristickým príznakom spastického syndrómu), hyperreflexia proprioceptívnych reflexov, klony a v neskorších štádiách sa objavuje typické Wernick-Mannove držanie. [(Černá, 2007), (Nevšimalová a kol., 2002)].

3.5.2 Zložky neglekt syndrómu

Najčastejšie sa zložky neglekt syndrómu objavujú v súvislosti s ložiskovým postihnutím pravej hemisféry v temennom laloku. Z nasledujúcej tabuľky plyní výskyt zložiek neglekt syndrómu i pri postihnutí ľavej hemisféry. (Koukolík, 2000)

**Tab.č. 1: Výskyt zložiek neglektu vo vzťahu k stranovému umiestneniu
ložiska v mozgu**

Zložka neglektu	Pravá hemisféra	Ľavá hemisféra
Vizuospaciálny neglekt	82	65
Hemi – inattention	70	49
Taktilná extinkcia	65	35
Allestézia	57	11
Zraková extinkcia	23	2
Anozognózia	28	5
Anozodiafória	27	2
Pocit nenáležitosti	36	29

Vyjadrené v percentách; výsledok vyšetrenia 171 pacientov s hemisferálnym iktom, 2- 3 dni po
CMP (Koukolík, 2000)

3.5.3 Teórie vzniku neglekt syndrómu

3.5.3.1 Teória deficitu pozornosti

Aj keď sa neglekt syndróm charakteristicky vyskytuje u pravostranných parietálnych lézií, je možné ho taktiež pozorovať u pacientov s léziami dorzolaterálnej frontálnej kôry (Heilman a Valenstein, 1972), kôry gyrus cinguli (Watson a kol, 1981), putamen (Hier a kol, 1977) a stredného mozgu (Watson at al, 1974). Zdá sa, že existuje anatomická distribúcia systému riadenia priestorovej pozornosti [(Critchley, 1996), (Heilman a Valenstein, 1972)] Mesulam navrhol model, v ktorom rôzne časti mozgu zaisťujú rôzne aspekty interakcie individua s jeho vonkajším prostredím (Mesulam, 1981, 1990). Podľa tejto hypotézy by parietálne laloky zaisťovali senzorické aspekty priestorovej pozornosti, frontálne laloky motorické komponenty a gyri cinguli motivačnú stránku priestorovej pozornosti. Z behaviorálneho hľadiska dochádza pri deficite pozornosti k extinkcii dvoch simultánných podnetov, tendencii ipsilaterálnej orientácie a obmedzenej kapacity pozornosti [(Koukolík, 2000), (Pavlík, 2000)].

3.5.3.2 Teória deficitu zámeru

Anatomickým substrátom intencie sa zdajú byť podkôrové projekcie zo suplementárnej kortikálnej oblasti od putamen a globus pallidus/substantia nigra a ďalej do thalamických jadier VL a VA, ktoré končia v suplementárnej motorickej oblasti. Iná projekcia vedie z prefrontálnej kôry do nucleus caudatus a globus pallidus/substantia nigra s pokračovaním do mediálneho thalamického jadra, ktorá potom končí v prefrontálnej kôre (Heilman a kol, 1993). *Akinézia, smerová hypokinézia, motorická extinkcia, extinkcia motorickej výdrže*, sú prejavmi deficitu zámeru na behaviorálnej úrovni. [(Koukolík, 2000), (Pavlík, 2000)].

Zadný a predný systém pozornosti

Senzoricky polymodálne a supramodálne oblasti, príkladom je kôra lobulus parietalis inferior (odpovedá g. supamangilaris a g. angularis), premietajú do gyrus cinguli. Projekcia je obojsmerná. Lobulus parietalis inferior je okrem toho obojsmerne prepojený i s prefrontálnou kôrou. Anatomicky videné naväzuje senzorické rameno, systému pozornosti na systém odpovedajúci za prebúdzaciu reakciu. Ide teda o retikulo-thalamo-limbicko- kortikálnu sústavu. Jej poškodenie v niektorom z úzkych profilov informačného chodu vyvolá syndróm senzorického neglektu (Koukolík, 2000). Motorický neglekt t.j. neschopnosť motorickej aktivácie a prevedenia hybného zámeru, je prejavom poškodenia úzkeho profilu chodu informácie v sústave, pre ktorú sa navrhol názov „systém zámeru“ (orig. motor activation and preparation to respond). Táto sústava sa tiež nazýva predná, prípadne motorické rameno systému pozornosti. (Koukolík, 2000) Motorickým ramenom systému pozornosti, ktoré zameriava pozornosť na hybnú akciu, je thalamo-kortikálna-striátová sústava. (Koukolík, 2000) Motorické opomínanie spôsobí deštrukciu alebo diskonekciu systému, ktorého časťami sú centromediálne a parafascikulárne jadro thalamu, kôra predných častí g. cinguli, doplnková motorická kôra a striatum (Koukolík, 2000). Obe sústavy, t.j. senzorické a motorické rameno, označované tiež pojmami „zadný“ a „predný“ systém pozornosti, tvoria funkčný celok (Koukolík, 2000).

3.5.3.3 Teória deficitu priestorovej reprezentácie

Reprezentačná teória neglektu je často uvádzaná v protiklade k teórii pozornosti alebo intencnej teórii. Takéto pojetie zďaleka nemusí byť odôvodnené, pretože existujú názory, že pozornosť vlastne nie je sústredená k skutočnosti, ale k jej reprezentácii

v mozgu (Farah a kol, 1993). Vizuálna scéna sa totiž behom spracovania optického vnemu spracováva paralelne, rozložená na rôzne aspekty vizuálneho obrazu, a pozornosť sa môže sústreďovať už na previzuálne vnemy. Z toho plynie, že pozornosťné, intencné a reprezentačné deficity pri neglekt syndróme môžu byť len rôznymi aspektmi deficitnej analýzy na rôznych úrovniach spracovania informácií v CNS. *Anterográdna kontralaterálna amnézia, retrográdna kontralaterálna amnézia, kontralaterálna konfabulácia* (skresľovanie skutočnosti, rozprávanie vymyslených historiek) patria pod behaviorálne manifestácie priestorovej reprezentácie. (Pavlík, 2000)

3.5.4 Thalamický neglekt syndróm

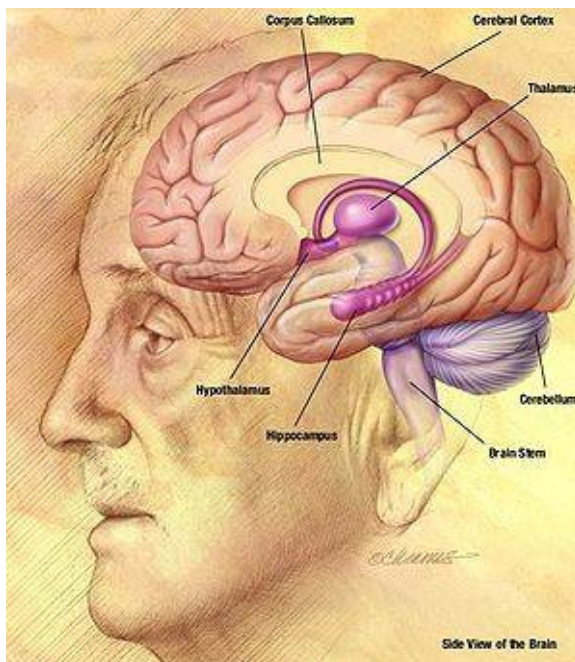
Jedným z možných vysvetlení príčin thalamického neglekt syndrómu je podľa Heilmana a kolektívu (2000) nasledujúce zistenie, vychádzajúce z výskumu ďalších anatomických štruktúr, ktoré hrajú významnú rolu v zaistení vedomého spracovania podnetov. Touto štruktúrou je kmeňová retikulárna formácia a nnc. Reticulares thalamu (NR). Podľa hypotézy „thalamického vráťkovania“ sa senzorická informácia prepojuje v špecifických thalamických jadrách. GABA – neuróny retikulárnych jadier smerujú jednak k špecifickým thalamickým jadrám, jednak ku kôre(z rostrálnych jadier do frontálneho, zo stredných jadier do temporálneho a z posteriorných jadier do okcipitálneho laloku). Súčasne u nich končia kolaterály inhibičných kortikothalamických i thalamokortikálnych neurónov. Znížená aktivita inhibičných kortikothalamických projekcií zvýši aktivitu thalamických retikulárnych jadier a tie potom inhibujú špecifické jadrá thalamu. Tieto znížia transmisu do kôrových oblastí a zabránia uvedomovaniu senzorických podnetov. Retikulárne jadrá tak modulujú aktivitu špecifických thalamických jadier a uvedených kôrových oblastí.

Pokiaľ akékoľvek podnety nedosiahnu potrebnú mieru významnosti pre subjekt, potom znížená aktivita kortikofugálnych projekcií do NR môže znížiť thalamickú transmisu do kortexu a zabrániť tak uvedomovaniu týchto podnetov (Heilman a kol, 2000) a to by mohlo byť jednou s možností vysvetlenia vzniku thalamického neglekt syndrómu.

3.5.5 Zámerný pohyb

Začiatok pohybu smerom k zrakovému cieľu súvisí s dolným temenným lalokom

a výkon pohybu s hornou a dolnou časťou ľavého temenného laloku (Koukolík, 2000, 2005) Konkrétny vzorec informácie pre úmyselný pohyb si môžeme predstaviť ako sled niekoľkých krokov. 1. Idea pohybu. Jej výsledkom je vôľa pohyb vykonať. Vzniká pravdepodobne súčinnosťou frontálnej kôry a limbických podkôrových štruktúr. 2. Taktika (plán) vykonania pohybu. Pochádza z asociačných kôrových oblastí, odkiaľ sa dostáva do bazálnych ganglií a mozočka (cerebellum) (viz Obr.č.2). Bazálne gangliá sa podieľajú na iniciácii pohybu. Mozočkové štruktúry kontrolujú prevedenie pohybu. Programujú rýchlu cielenú motoriku. 3. Štart pohybu z iniciuje motorický kortex, ktorý prijal informácie z thalamu a pohyb naďalej riadi. [(Vélé, 1997), (Trojan a kol., 2001)]



Obr.č.2: Subkortikálne štruktúry

Prevzaté z:

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/a6/NIA_human_brain_drawing.jpg

„Pohybová funkcia riadená kortikálne má charakter vôľového pohybu sprevádzaného určitým zámerom.“ (Vélé, 1997) Mozog sa rozhoduje začať, alebo sa pripravuje začať s akciou v dobe, ktorá predchádza akémukoľvek subjektívnemu vedomiu toho, že takáto akcia nastala. [(Koukolík, 2005), (Vélé, 1997)] Najvyšším

orgánom riadenia volovej ideokinetickej motoriky je kortikálna úroveň, ktorá v sebe obsahuje rad asociačných mechanizmov pre zložité riadenie pohybov. Ideokinetickému pohybu predchádza zložitá príprava ešte v dobe vôľového rozhodovania. Informácia o zámere účelového pohybu preniká do všetkých motorických systémov a všetky sa na vykonávaní zámeru zúčastnia. Ideokinetická motorika je vykonávaná vedomím a uplatňujú sa pri nej psychika, intelekt a osobnosť jedinca. Z tohto pohľadu, pristupujú k neurofyziologickým zložkám riadiacich pochodov i zložky psychické. (Vélé, 1997) Pohyb je najčastejšou odpoveďou organizmu na podnet. (Varsík, Černáček a kol., 2004) Podnet môžeme považovať za druh motivácie, na základe ktorej reagujeme pohybom. Čím sa motivácia stáva jednou z hlavných zložiek pre pohyb.

Motivácia k pohybu (podnet k pohybu) môže byť inštinktívna (podvedomá), kedy sa cieľ vyhľadáva podvedome. Keď sa nájde, spustí sa zložitý, predtým pripravený reťazec relatívne stereotypnej pohybovej aktivity, ktorá najčastejšie slúži elementárnym funkciám. Automaticky vzniká v situáciách ohrozenia. Iným druhom motivácie, je motivácia volova (vedomá). Cieľ pohybovej aktivity sa tu určuje zámerne volovým rozhodovaním. Volova pohybová aktivita nie je stereotypná. Závisí od predchádzajúcej skúsenosti a zácviku, ktoré vedú k vytvoreniu pohybových programov. Každý typ motivácie je ale vždy účelovo zameraný. (Vélé, 1997) Prípravu akcie „rozhodovania“ si však uvedomujeme až od istej doby (Koukolík, 2005). *Emočnú a motivačnú* zložku hybným štruktúram dodáva predná cingulárna kôra.(Koukolík, 2000) Emócie, vznikajúce z aktuálnych vnemov, alebo obsahu pamäti môžu motivovať k motorickej aktivite (Silbernagl, 2007).

Vedomie pohybu vytvára systém čelných lalokov. Má vzťah k signálom, ktoré pohybu predchádzajú. Jedným zo signálov je predpoveď zmyslových alebo senzorických dôsledkov takéhoto pohybu, ktoré zodpovedá *plánovaniu a rozhodovaniu* – činnosti čelných lalokov. Zmyslová spätná väzba je potom z pohybujúcej sa končatiny kľúčová pre porovnanie plánu a skutočnosti, či bol pohyb taký, aký sme plánovali a rozhodli. *Vedomie* je špička ľadovca neuronálnej činnosti . (Koukolík, 2005) Samotnému pohybu predchádza vôľa k pohybu, z čoho vyplýva potreba motivácie-emócií-limbického systému.

Klinické a pokusné skúsenosti v posledných päťdesiatych rokoch doložili, že za uchovanie stavu bdelosti (vedomia, ktorého opakom je bezvedomie, prípadne perzistujúci vegetatívny stav) odpovedá činnosť retikulárneho aktivačného systému

horných častí Vrolovho mostu, stredného mozgu a thalamu. Retikulárny aktivačný systém pozostáva z niekoľkých neuronálnych systémov. Výsledkom činností systému je *prebúdzacia reakcia (arousal)*. Túto reakciu spúšťa retikulárny aktivačný systém jednak prostredníctvom ventrálnej polysynaptickej dráhy, jednak ovplyvnením ncl. reticularis thalami, ktorý túto činnosť thalamu tlmí. Zmyslové informácie sa v thalame spracovávajú v senzoricky špecifických jadrách, príkladom je corpus geniculatum laterale zrakovej dráhy. Ich prostredníctvom sa predávajú do primárnych zmyslových kôrových oblastí. V prípade zrakovej dráhy do V1, v prípade dráhy sluchovej do A1, v prípade dráhy somatosenzorickej do S1. [(Koukolík, 2000), (Silbernagl, 2004)].

3.5.6 Zámer, limbický systém, emócie

Mozgy zvierat a ľudí vypracovávajú adaptívnu odpoveď na zmyslové informácie prichádzajúce z vonkajšieho a vnútorného prostredia. Možno, že len ľudské mozgy sú schopné integrovať zmyslové informácie do celkov, z ktorých plyní pocit, že majú zmysel. (Koukolík, 2000) Informácie, ktoré dospeli do mozgu zo snímača po prepracovaní v podkôrových systémoch, sa spracúvajú v primárnych senzorických kôrových oblastiach. Odtiaľ putujú do senzorických asociačných kôrových oblastí a odtiaľ do heteromodálnej asociačnej oblasti, kde neuróny odpovedajú na viac než jednu zmyslovú modalitu. Odtiaľ pokračujú informácie na spracovanie do paralimbických kôrových oblastí a ďalej postupujú do kľúčových limbických kôrových oblastí (amygdala, hipokampálne formácie). Posledným krokom je práve spracovanie zmyslových informácií v piatich limbických oblastiach medzi ktoré patria hipokampálna formácia, amygdala, prepiriformná čuchová kôra, septum a substantia innominata. Limbické kôrové oblasti sú prepojené s hypothalamom (regulácia homeostázy vnútorného prostredia). Limbický systém reguluje vnútorné prostredie a podieľa sa na regulácii emotivity, motivácie, dlhodobej pamäte, autonómnych a endokrinných funkciách. Zmyslové heteromodálne a paralimbické kôrové oblasti spracovávajúce zmyslové informácie sú takto „vložené“ medzi limbický systém. A primárne senzorické a primárne motorické kôrové oblasti, zamerané na vonkajší, extrapersonálny svet. (Koukolík, 2000) Vnímané signály sú sekundárnymi senzorickými kôrovými oblasťami analyzované, interpretované. Samotné

vyhodnocovanie je vznikom emócií. Následne sa spracované informácie ukladajú do pamäte. Emócie sú, ako motivačnou zložkou pohybu, tak i významným faktorom pri ukladaní informácií do pamäte, a spätného vybavovania. [(Koukolík, 2000), (Silberngl, 2007), (Vélé, 1997)] Úlohou asociačných oblastí mozgovej kôry je opätovné plánovanie náležitej motorickej činnosti cestou bazálnych ganglií, mozočku, thalamu a primárnej motorickej kôry. Dochádza tým nakoniec k aktivácii motoneurónov, ktoré riadia svalové vlákna a vzniká pohyb.[(Silbernagl, 2007), (Vélé, 1997)]

3.5.7 Klinický obraz neglekt syndrómu

Neglekt syndróm v svojej podstate predstavuje syndrómologické kontinuum, ktoré zahŕňa deficity orientácie, pozornosti, percepcie (senzoricky- extero, proprio, vestibulo, visuo, audio), imaginácie (reprezentácie), kognície, integrácie a plánu pohybovej úlohy. (Mayer, 2003). Za poškodené štruktúry vo vzťahu k neglektu považujeme vďaka vyšetreniam za pomoci zobrazovacích metód, kontralaterálne k strane klinickej manifestácie zadný a bazálny parietálny a parietooccipitálny kortex, nc. caudatus, putamen. Bilaterálne, prípadne i homolaterálne bývajú postihnuté frontobazálny kortex (Brodmannove arey 5, 6), g.cinguli, striatum, thalamus(pulvinar). [(Beschin a kol, 2000), (Karnath a kol, 2002)]

Už Heilman a kol. (1985) vo svojej základnej práci o neglekt syndróme naznačili, že rôzne prejavy môžu byť príznakmi porúch odlišných nervových systémov, ktoré však majú vzájomný vzťah. Podobne Stone a kol. (1998) zistili, že ani veľkosť lézie nepredpovedá množstvo takýchto porúch.

Poruchy spojené s neglekt syndrómom lokalizačne jednoznačne súvisia s postihom systému pre zámernú pozornosť, ktorého vedením je kortiko-subkortikálna neurokognitívna sieť, lokalizovaná predovšetkým v štruktúrach nedominantnej hemisféry. (Brázdil, 2002)

Treba zdôrazniť, že pri thalamicom neglekt syndróme je nevyhnutnosťou rozvoja dostatočný rozsah štrukturálnej lézie. Túto podmienku spĺňajú skôr lézie hemoragické, ischemie ako také sú potom menej častým etiopatogenetickým agens v genézii referovanej poruchy.(Heilman a kol, 2000)

Z čisto praktického hľadiska je pri subkortikálnom neglekt syndróme významný súčasný výskyt kontraleziónej hemiparézy a hemipriestorového neglektu, teda

obrazu obdobného tomu, aký častejšie vidáme pri ischemických léziách povodia arteria cerebri media (Goldemund a kol., 2002).

Koukolík (2000) za poruchy spojené s neglekt syndrómom považuje poruchy *vizuospaciálne*, poruchy pozornosti pre polopriestor (hemi-inattention), *extinkciu* (útlm, alebo vyhasnutie odpovedi na podnet), pozorovateľnú pri simultánnej aplikácii dvoch podnetov, kedy v prípade fenoménu, dôjde k extinkcii jedného z podnetov umiestneného v polovici zorného poľa kontralaterálne k lézii a pacient pri nej považuje podnety prichádzajúce z jednej strany za podnety prichádzajúce zo strany opačnej). *Anozognóziu* (popieranie vlastného funkčného deficitu), *anozodiafóriu* (chýbanie citového sprevádzania vlastnej i závažnejšej funkčnej poruchy), *pocit nenáležitosti* (non- belonging), *hemiakinéziu* (pohybovú chudobnosť) a výpadky zrakového poľa so zrakovou obrnou zaraďuje do sprievodných javov. [(Brázdil, 2002), (Koukolík, 2000)]

3.5.8 Testy a testové batérie v hodnotení neglekt syndrómu

V súčasnosti existuje celý rad testov, ktorým sa dá odhaliť alebo zistiť prítomnosť neglekt syndrómu. Je ale nepravdepodobné, aby jeden test odhalil všetky subtypy, vzhľadom ku skvalitneniu liečebného prístupu s možnosťou spätnej väzby sú potrebné špecifické testy, ktoré by dokázali odhaliť a ohodnotiť jednotlivé subtypy.

Najviac testov sa spája s hodnotením neglektu peripersonálneho priestoru (test rozpolenia úsečky - line bisection test, test zaškrťovania znakov - cancellation test, test kopírovania obrázku, schopnosti čítania) alebo personálneho [Fluff test (Cochini at al, 2001)]. Okrem bežných testov na neglekt syndróm sa používajú tzv. testové batérie, ktoré slúžia k hodnoteniu i kognitívnych a behaviorálnych funkcií. (Jehkonen, 2006) Medzi najznámejšie testové batérie patrí BIT (Behavioural Inattention Test) (Wilson et al, 1987).

Vo vývoji testov špeciálne na motorický a percepčný neglekt, bol prelomovým rok 1990. (Buxbaum, 2006) Dovtedy používané testy boli vhodné pre hodnotenie senzorického hemipriestorového a personálneho neglektu, ktoré viac-menej zastierali motorický a percepčný neglekt. S vývojom techniky sa objavujú i nové možnosti v precíznejšom vyšetrení neglektu so zameraním sa práve na motorický a percepčný neglekt.

Pre hodnotenie funkčnej schopnosti pacientov po cievnej mozgovej príhode s neglekt syndrómom so zameraním sa práve na hodnotenie motorického aspektu z funkčného hľadiska využíva hodnotenie tzv. ADL (Activity of Daily Living). (Jehkonen, 2006) Je ale potrebné zohľadniť v hodnotení i aspekt kognitívny a sociálny, ktoré sú nevyhnutné pre fungovanie pacienta v bežnom živote a o ktorých zlepšenie nám ide rovnako ako o zlepšenie motorickej funkcie. [(Buxbaum, 2006), (Jehkonen, 2006)] Za testy hodnotiace funkčnú motoriku môžeme považovať napríklad Barthel Index (BI) (Mahoney a kol., 1965), Katz ADL index (KALDI) (Katz a kol., 1963) (Collen a kol., 1991) Pre hodnotenie aspektu ako motorického tak i kognitívneho nám slúži FIM (Functional Independence Measure) test (Granger, 1993). Frenchay Activities Index (FAI) zohľadňuje v hodnotení všetky tri aspekty, okrem motorického, kognitívneho i sociálny aspekt [(Holbrook et al, 1983), (Jehkonen, 2006)]. Zo štúdií Jehkonena (2006) vyplýva ale potreba využívania vo vzťahu k neglektu, práve testových batérií. Pre hodnotenie motorickej spôsobilosti hornej končatiny sa využívajú, FunctionTest WMFT – laboratórny test hodnotiaci rýchlosť prevedenia úlohy končatinou. (Lynne a kol., 2009), Log (MAL)- štruktúrovaný dotazník, hodnotiaci ako kvalitne a ako často používajú pacienti postihnutú končatinu spontánne v ADL. (Lynne a kol., 2009)

Pre odlíšenie motorického a perцепčného sa využívajú tzv. „kladkový test“ (Bisiah a kol., 1990), využitie video - monitorov (Coslette, Bowers, Heilman, 1990), počítačových myši (Halligan and Marshall, 1989), zrkadlá (Tegnar and Levander, 2001), úlohy zadávané a prevádzané na počítači (Buxbaum and Parmaul, 2001).

3.5.9 Terapia neglekt syndrómu

Informácie musia do mozgu najprv vstúpiť, až potom ich podľa okolností rozlíšime, poznáme, zapamätáme si ich, ovplyvnia nás citovo a rozhodneme sa nevedome alebo vedome, ako sa na ich základe budeme chovať. (Koukolík, 2000) Liečba neglekt syndrómu je stále predmetom výskumu. Neglekt spadá do oblasti neurorehabilitácie ale terapeutický postoj k nemu je komplikovaný zložitou

poškodenia ktoré ho sprevádza. Už z klinických prejavov je jasné, že ide prevažne o neuropsychický deficit s poruchami základných psychických procesov, ktoré ovplyvňujú priebeh liečby. Spektrum porúch, ktoré sprevádza neglekt, bezpochyby vyžaduje úzku spoluprácu interdisciplinárneho tímu, ktorá umožní zoznámenie sa s diagnostikou a terapiou ostatných terapeutických odvetví. Takto kompletný prístup umožňuje dosiahnutie optimálnych výsledkov terapie. (Lippertová-Grunerová, 2005) V rámci interdisciplinárneho prístupu tu ide hlavne o spoluprácu fyzioterapeuta, ergoterapeuta, logopéda, psychológa a sociálneho pracovníka.

Stále je nutné vyvíjať nové terapeutické stratégie v zmysle optimálneho využitia regenerácie a mozgovej plasticity. (Lippertová-Grunerová, 2005) Práve preto sa včasná rehabilitácia nemôže obmedziť len na terapiu s cieľom profilaxie, ale by mala obsahovať i terapeutické koncepty v zmysle skorej stimulácie, ktorá usiluje o zlepšenie vnímania, čím podporuje komunikáciu pacienta s okolím.

Prehnaná stimulácia však môže na mozgovú regeneráciu pôsobiť negatívne a namiesto zlepšenia vedomia a pozornosti pacienta dezorientuje (Lippertová-Grunerová, 2005) Po vzniku kontaktu s okolím, je indikované postupné ukončenie stimulácie. Prehnanou stimuláciou môže dôjsť k porušeniu na bunkovej úrovni. Bunky, ktoré máme záujem podporiť v regenerácii naopak poškodzujeme.

Za ďalší charakteristický problém u pacientov po neglekte uvádza Mayer (2003) „magnetický efekt“, ktorý je označením pre senzorické, kognitívne i motorické preťažovanie zdravej strany (tela i priestoru). Je zároveň jedným z približných štádií, ktorými pacient s neglektom prechádza. Za ďalšie štádia neglektu Mayer označuje aktívnu rezistenciu, desorientáciu a nakoniec akceptáciu.

Vedľa *zlepšenia vnímania vlastností a ohraničenia svojho tela* obsahuje prvý blok stimulácií tiež rôzne formy fyzioterapie a fyzikálnej medicíny, usilujúce sa o prevenciu sekundárnych komplikácií. Ako stimulácia, tak aj ostatné kroky majú byť integrované do denného režimu.

3.5.9.1 Princípy terapie neglekt syndrómu

Základnou podmienkou funkčnej terapie neglektu je dosiahnutie čo možno najlepšej spolupráce, akú stav postihnutého umožňuje. K tomu je potrebné postihnutého

problémom neglektu a jeho prejavmi konfrontovať podľa štádia úpravy neglektu. Pre úspech terapie je nutné udržať pozornosť a koncentráciu na vykonávaný úkon a tomuto požiadavku prispôbiť tempo a rytmus. Terapiu významne podporí emocionálna odmena. Snažíme sa terapeutický program previesť do formy hry, používať kladné emocionálne pôsobiace predmety a osoby, poprípade ich fotografie exponované v neglektovanom priestore. Podobne jedlo môžeme servírovať na neglektovanej polovici taniera, či stola. Samozrejme sa snažíme čo najviac podnetov exponovať v neglektovanom priestore a vyhýbať sa stimulácii na „zdravej“ strane. Prepájame vizuálne, taktilné, proprioceptívne a zvukové stimuly. Čo najviac kombinujeme aktívne a pasívne prvky s dôrazom na aktivitu. Používame vizuálne vodidlo (vizual cues) ako je obraz za dverami, ktorými má postihnutý prejsť apod. Tak ako každý tréning vo fyzioterapii a rehabilitácii vôbec, je i funkčná terapia neglektu progresívnym postupom.

Hlavné zásady progresie sú:

- prenášanie pozornosti, pohybu a celkovej aktivity do neglektovaného priestoru
- zvyšovanie náročnosti skracovania expozície, navodenie zložitejších situácií
- presúvame aktivity zo známeho do neznámeho prostredia
- do neglektovaného priestoru presúvame postupne zložitejšie pohybové úlohy
- rozlišujeme lokomočné a posturálne úlohy

(Mayer, 2003)

Progresívnym prvkom je i zrýchľovanie tempa, avšak pri prejavoch impulzivity, či znižovania koncentrácie je treba hneď spomaliť. Je vhodné vedieť, že spomalenie na jednej strane skvalitní vykonanie úlohy, ale rýchlejší pohyb je oveľa väčším zdrojom proprioceptívnej aferentácie než pohyb pomalý. Každý pomalý (riadený) pohyb spojený s koncentráciou zasahuje oproti tomu hlbšie do vnútorného prostredia než rýchly (spúšťaný) automatický pohyb (Vélé, 1997).

3.5.9.2 „Top down“ a „Bottom up“

Top down a Bottom up sú prístupy, ktoré sa v súčasnosti využívajú v liečbe pacienta po cievnej mozgovej príhode, i s neglekt syndrómom. Tieto prístupy sa týkajú stratégií myslenia a edukácie pacienta v rámci terapie. Top-down by sa dalo použiť za synonymum analýzy, bottom up, za synonymum syntézy.

Top down - adaptačný prístup („navrhnuť múdry krok“).

Rozkladá celok a špecifikuje menšie časti, s ktorými sa učí narábať. Zjednodušuje

manipuláciu v bežnom živote a učiť žiť s handicapom. Je to proces učenia sa a prispôsobovania sa prostrediu podľa pacientových schopností. Podporuje znovu získanie funkčnej zručnosti pomocou kompenzácie a adaptácie. *Kompenzácia* je základnou technikou prístupu top-down. Môže byť vonkajšia, čo je asistencia vykonávaná vonkajšími zdrojmi, alebo vnútorná, kedy ide o kompenzačné chovanie samotného pacienta, ktorý sa tak stáva nezávislým na druhých. Pacient využívajúci vnútorné kompenzačné techniky si *musí byť aspoň do nejakej miery vedomý* svojich existujúcich nedostatkov a musí mať nad svojou situáciou nadhľad. Kompenzácia je najúčinnnejšia, pokiaľ sa jej používanie postupne stáva automatickým. K tomu je potrebné aby pacient prešiel procesom učenia, najčastejšie nacvičovaním a opakovaním. *Adaptácia* väčšinou úzko súvisí s kompenzáciou a týka sa zmien prostredia.

Tieto prístupy podporujú upravenú funkciu kompenzáciou, sú teda hlavne využívané, pokiaľ už nie je pravdepodobná úprava stavu. Terapeut pri ich používaní v liečbe akceptuje trvalú alebo dlhodobu prítomnú poruchu a hľadá spôsob stratégie a zvyšný pacientov potenciál k zníženiu vplyvu poruchy na vykonávanie činnosti. [(Anderlová, 2001), (Černá, 2007), (Kulišťák, 2003)] Patria medzi ne: naučenie vnútorných stratégií, vonkajšia kompenzácia, povzbudzovanie a psychická podpora pacienta, poradenstvo a úprava prostredia, occupational performance (výkon zamestnávania), Funkčný prístup, Dynamická interakcia – slúžia hlavne na podporu pacientovho uvedomovania si problému a učenie pacienta kompenzačným mechanizmom, vnútorným i vonkajším, tak aby sa maximalizovala funkcia. Je to základom kognitívnej rehabilitácie.

Bottom up - liečebný prístup („zostaviť nové, kvalitnejšie“)

V jednotlivých systémoch celku ide do detailov. Rozoberá jednotlivé detaily a snaží sa vystavať niečo nové, kvalitnejšie. Je to prístup reštitučný, reparatívny. Zameriava sa na obnovu poškodených funkcií. Predpokladá mozgovú plasticitu. Schopnosť mozgu reparaovať sa vytvorením nových neuronálnych spojení. Tá je daná kolaterálnym axonálnym vetvením, ktoré sa po poškodení objavuje. Cieľom bottom-up prístupu je zvýšiť a zlepšiť schopnosť pacienta spracovať a použiť vstupné informácie a umožniť

tak jeho zlepšenie vo vykonávaní činností. Tento prístup predpokladá, že pacient bude schopný generalizovať čiastkové nacvičené celky a využiť ich v každodenných činnostiach. Znamená opakovanie, nácvik a cvičenie cielené na určité kognitívne procesy za účelom podpory nových neurálnych spojení a obnovení funkcie. Tento prístup predpokladá, že pacient bude schopný zovšeobecniť čiastočný nácvik vo všedných denných činnostiach, alebo pokiaľ jedinec trénuje obnovu poškodenej kôrovej oblasti kognitívnych funkcií, bude schopný vhodného fungovania v tých všedných denných činnostiach, ktoré zahŕňujú funkcie tejto konkrétnej kôrovej oblasti. Patria sem: stimulácia postihnutej strany, nácvik čiastkové zručností, nácvik činností – ADL.

Oba systémy sa prelínajú a je ťažké jeden od druhého oddeliť.

3.5.10 Spontánny návrat funkcií

Závažnosť deficitu funkcií u pacientov s hemineglektom a ich návrat je značne variabilný. Hier a spolupracovníci zistili, že po pravostrannej mozgovej lézii sa priestorový hemineglekt upravil oveľa skôr (median 8-9 týždňov) než hemianopsia (median 32 týždňov), alebo hemiparéza (median 64 týždňov). Niektoré jemnejšie symptómy hemineglektu však trvalý podstatne dlhšie: extinkcia dvoch simultánných podnetov (median 19 týždňov), motorická nestálosť (median 26 týždňov) [(Hier a kol, 1983), (Pavlík, 2000)]. Po úprave aspektov neglekt syndrómu to býva práve fenomén extinkcie, do ktorého sa neglekt syndróm „zhojí“, a v niektorých prípadoch už ostáva natrvalo.

Autori interpretovali tieto nálezy tak, že základné nervové funkcie sa upravujú pomalšie, zatiaľ, čo funkcie, ktoré sú zaisťované niekoľkými systémami nervových okruhových, sa vracajú rýchlejšie. Návrat funkcií bol tiež rýchlejší u menších lézií a hemoragické lézie mali dlhšiu dobu návratu funkcií než lézie ischemické. Zdá sa, že predchádzajúci stav kortikálnych funkcií je rovnako činiteľom určujúcim rýchlosť funkčnej reparácie, pretože pacienti s kortikálnou atrofiou trpeli následkami hemineglektu podstatne dlhšie (Levine a kol, 1986).

V pokusoch na primátoch bolo zistené, že na mechanizme návratu funkcií sa podieľajú jak kortikálne, tak subkortikálne štruktúry. Opice s transekciou corpus callosum mali veľmi oneskorený návrat funkcií po frontálnej lézii s následným hemineglektom, čo nasvedčuje o účasti kontralaterálnej hemisféry v procese reparácie následkov poškodenia [(Crowne a kol, 1981), (Watson a kol, 1984)]. Zaujímavé bolo, že rýchlosť návratu funkcií bola v prípadoch transekcií, alebo bez nich rovnaká. Tieto pokusy svedčia o existencii mechanizmu, ktoré pôsobia v reparačnom procese v rámci jednej hemisféry. S tým sú v súlade klinické nálezy u pacientov s výrazným hemineglektom, ktoré ukazujú, že návrat funkcií je spojený s normalizáciou biochemických parametrov jak v nepostihnutej ľavej, tak v postihnutej pravej hemisfére. (Perani a kol, 1993)

Niekoľko štúdií potvrdilo, že na spontánny návrat motorických funkcií má vplyv lokácia infarktu po cievnej mozgovej príhode [(Pennisi a kol, 2002), (Shelton, 2001)]. Subkortikálne infarkty mozgového kmeňa, zadného ramienka capsula interna a corona radiata, boli hodnotené za oblasti z horším spontánnym návratom motorických funkcií, či už v akútnom i chronickom štádiu po CMP. Dlhodobý priebeh trvania disability bol v niekoľkých štúdiách potvrdený i v kombinácii thalamu a zadného ramienka capsuly interny. (Fries a kol, 1993) U porúch kortikospinálneho traktu, bol takisto zistený zhoršený spontánny návrat motorických funkcií (Lynne a kol, 2009). A práve integrita kortikospinálneho traktu zohráva úlohu pri spontánnom návrate motorických funkcií po CMP. (Pendelbury a kol, 1999)

Významnú úlohu pri spontánnom návrate motorických funkcií po CMP hrá práve prítomnosť motorického neglektu. Siekierka- Kleiser a kolektív (2006) v svojej štúdii udávajú vysoký výskyt motorického neglektu u pacientov v akútnom štádiu CMP, ktorí boli viac ohrození neskorším spontánnym návratom motorických funkcií oproti pacientom s hemiparézou bez motorického neglektu. Upozornili i na fakt, že rýchlejší spontánny návrat funkcií zaznamenal ľavo-hemisferálny neglekt syndróm.

Vlastná regresia jednotlivých príznakov neglect syndrómu, však môže vypovedať o plasticite danej siete a schopnosti intaktných častí preberať funkcie častí defektných. (Pavlík, 2000)

Pri úprave, ku ktorej obvykle dochádza skoro, nastáva štádium *allestezie*, kedy pacient začne reagovať na podnety prichádzajúce z "prehliadanej" strany priestoru, ale

chová sa tak, ako keby sa tieto objavovali na strane nepostihnutej neglektom. Ďalšie obdobie je sprevádzané stavom simultánnej *extinkcie* (viď. popis vyššie).[(Koukolík,2000), (Sternberg, 2002)]

Proces liečby u pacientov po cievnej mozgovej príhode , u pacientov s neglekt syndrómom, je založený na opätovnom učení sa a znovunadobúdaní stratených funkcií. Z tohoto pohľadu je neuroplasticita (viz. Tab. č.2), základným pilierom úspešnosti liečby u pacientov po CMP. „Plasticita je podmienkou učenia a pamäte, základných procesov formujúcich neuronálne siete.“ (Kulišťák, 2003)

Tab. č.2: Prehľad mechanizmov plasticity a ich časového priebehu

Čas	Príčina	Príklad
milisekundy	pozornosť	neuronálne spojenia
sekundy až minúty	praxia	plnenie úloh
minúty až dni	učenie	nové asociácie
týždne až mesiace	učenie sa pravidlám	pravopis
mesiace až roky	vývoj	systém pozornosti

Mení sa od veľmi krátkych zmien, navodených pozornosťou, k dlhodobým, daným vývojom mozgu. (Kulišťák, 2003)

3.5.11 Vybrané fyzioterapeutické postupy

3.5.11.1 Transkutánná elektrická stimulácia (TENS)

Patrí medzi účinnú fyzikálnu terapiu u pacientov s neglekt syndrómom. Aplikáciou TENS pri vykonávaní rôznych úloh a testov na neglekt syndróm dochádza k výraznému pozitívnemu zlepšeniu v úlohe. Napríklad pri teste zakrúžkovania písmen zvýšil aplikáciou TENS na oblasť neglektovanej strany krku, počet správnych zaškrtnutí. Podľa predpokladu vedie TENS k posunu referenčných súradníc na neglektovanú stranu. Pravdepodobne za to môže nešpecifická aktivácia lezionálnej hemisféry pôsobením TENS a smerovo špecifický efekt konralezionálnej somatosenzorickej stimulácie na referenčné súradnice, ktoré sú u pacientov s neglekt syndrómom posunuté na stranu lézie. Tato metóda dosiahla pozitívne, ale zatiaľ len

prechodne pozorovateľné výsledky. .[(Perennou a kol, 2001), (Schroeder a kol.2008), (Tannabe a kol., 2008)]

3.5.11.2 Constraint-induced movement therapy (CIMT)

U pacientov s paretickou končatinou sa prejavuje tendencia kompenzácie stratenej funkcie hornej končatiny zvýšeným používaním druhostrannej zdravej končatiny. Pacient sa časom naučí väčšinu bežných denných úkonov zvládať pomocou zdravej ruky. Postihnutú ruku vyraduje z aktivít aj prípade, že dôjde k jej určitému zotaveniu. Niektorí autory hovoria o jej vynútenom nepoužívaní (forced non-use). Aby sa zabránilo prehľbovaniu jednostranného motorického deficitu, je potreba sústrediť terapeutické úsilie na cvičenie postihnutej končatiny. Hlavným cieľom je dosiahnuť čo najdokonalejšie obnovenie funkcie paretickej hornej končatiny za určitého potlačenia kompenzačného používania zdravej hornej končatiny. [(Pavlů, 2002), (Sirtori, 2009)]

Prvýkrát túto techniku popísal (Miltner a Taub, 1999). Je založená na dvoch základných princípoch: 1. Vynútené používanie paretickej ruky pri obmedzení, upevnení zdravej končatiny o telo, tak aby bola nútená činnosti vykonávať paretická ruka a to 90% bdelého stavu pacienta. 2. Intenzívne cvičenie s postupne narastajúcou intenzitou a náročnosťou s výraznou emocionálnou podporou zo strany terapeuta.

Intenzívne cvičenie sa vykonáva niekoľko hodín denne (väčšina literatúry uvádza 6 hod.), po dobu niekoľkých týždňov.

Priaznivé účinky CIMT je možné pravdepodobne pripísať facilitačnému pôsobeniu čo možna najväčšej motorickej i senzorickej aktivácii paretickej hornej končatiny. Spája sa s tým i určitý motivačný faktor prejavujúci sa v retikulárnej formácii mozgového kmeňa. (Pavlů, 2002) Tieto techniky patria pod tzv. Forced use (vynútené používanie) využívané pri neurologických poruchách. Nájdeme ich s malými obmenami pod výrazmi Repetitive arm program, ale aj modifikovaná CIMT. Funkcia ruky je typickou ľudskou schopnosťou, jedným zo základných ľudských atribútov. Ruka má rozsiahlu kortikálnu, motorickú, exteroceptívnu i propioceptívnu reprezentáciu. Pri najčastejších typoch cievnych mozgových príhod to býva práve funkcia ruky, ktorá je najviac postihnutá. Klinická empiria i neurofyziologické štúdie ukazujú, že u kortikosubkortikálnych léziách postihujúcich reprezentačnú oblasť ruky pri cievnej mozgovej príhode nie je možné dosiahnuť reštitúciu motoriky len tréningom globálnych

vzorov, pletenca apod. (i keď tieto funkcie sú jedným z predpokladov). Úplne nevyhnutný je systematický, multimodálny tréning ruky s výraznou kognitívnou komponentou. (Mayer, 2003) Rehabilitácia ruky by mala: byť aktívna, intenzívna, špecificky cielená, byť čo najrannejšia i s kompenzáciou nezvládnutej východzej postury, byť zameraná na konkrétnu, zmysluplnú, praktickú úlohu (task – related), pracovať s multimodálnou senzorickou aferentáciou, rešpektovať princípy vynúteného používania u hemiparetikov (movement restraint therapy), využívať varianty bimanuálnych úloh, trénovať najslabšie články úloh (Mayer, 2003)

Senzomotorika ruky nie je pasívnou funkciou a každý jej tréning je tréningom senzomotorickým na jednej strane, na druhej strane terapia plynulo prechádza do oblasti ergoterapie. Senzomotorický tréning ruky zahŕňa cvičenie bez zrakovej kontroly i konfrontácie senzorického vnemu s vnemom vizuálnym. Trénujeme rozpoznávanie základných tvarov a veľkostí, textury, lokalizáciu podnetu na ruke, rozpoznávanie a manipuláciu s predmetami každodenných aktivít, vyberanie predmetov z pozadia, skúmania konzistencie, materiálu, hmotnosti apod. Diferencované senzorické vnímanie je možné niekedy úspešne cvičiť aj keď je výrazne narušená tzv. dvojdobá diskriminácia. Dynamizáciou úloh zapojíme tzv. rýchle hmatové receptory, ktorých funkcia môže byť relatívne zachovaná. Jedna z alternatív liečby je tzv *limb activation*. Princíp je založený na domnienke, že vďaka pohybom ľavej polovice tela (stačia aj malé pohyby rúk) vzrastie povedomie o ľavom polopriestore. Čím viac sa prebúdzajú povedomie, tým sa zväčšuje možnosť spontánne vykonávať pohyby postihnutou končatinou. Dalo by sa teda povedať, že sa jedná o pozitívnu spätnú väzbu – zlepšenie jednej funkcie posilní i funkcie ostatné. Túto hypotézu potvrdzuje i zistenie, že porucha pravej hemisféry má zreteľne väčší podiel na primárne senzorických a motorických problémoch, než hemisféra ľavá. To by ale tiež znamenalo, že motorické postihnutie by mohlo sekundárne vyvolať neglekt. Týmto sa tiež táto forma terapie vysvetľuje. [(Mayer, 2003), (Sirtori, 2009)]

3.5.11.3 Robotom asistovaná terapia

V súčasnosti sa stále častejšie v praxi využíva robotom asistovaná terapia. Využitie nachádza i pri terapii po cievnej mozgovej príhode. Robotické nástroje poskytujú príležitosť k štúdiu funkčnej adaptácie po cievnej mozgovej príhode a môžu poskytnúť objektívne merania času a priebehu zmien. Terapeut tak má kontrolu nad

postihnutím končatín. Uplatnenie nachádza ako pri terapii horných, tak i dolných končatín. MIT-Manus terapia poskytuje dvoj-dimenzionálne pohyby, na rozdiel od napr. MIME robotickú terapiu, ktorá umožňuje už trojdimenzionálny pohyb. Robotické prístroje umožňujú terapiu ako v reálnom, tak i virtuálnom prostredí. Výhodou terapie je, práca i v bezťažovom stave, čo je výhodou u pacientov s nízkymi zostatkami funkčnej motoriky. Je vhodná aj pre terapiu hemiplegickej končatiny. Uchytenie končatiny a jej upevnenie je nastaviteľné. [(Kutner a kol., 2010), (Krebs, 2008), (Finly a kol., 2005)]

3.5.11.4 Počítačová technika a virtuálna terapia

Počítačové úlohy (Computerised Training Procedures)

Tento druh terapie vyžaduje od pacienta aktívne sledovanie rôznych stimulov z oboch zorných polí. Liečba zahŕňa princípy spätnej väzby vyžadujúcu presnosť, tá je zabezpečená počítačom a terapeutom, ktorý zabezpečuje komentár, ak je treba, povzbudzuje pacienta, aby sledoval obidve strany obrazovky. Pacient postupuje na vyššiu úroveň iba vtedy ak zvládne predchádzajúcu úlohu bez chyby a má ju už zafixovanú. Iné podnety musia byť odstránené

(zrakové, sluchové, verbálne) 1.- visual scanning training - na obrazovke sa pohybuje rôznymi smermi objekt v nepravidelných intervaloch sa zastavuje a pacient ho musí napr. uviesť do pohybu stiskom zodpovedajúceho tlačítka, takto musí postupovať. Hodnotí sa reakcia pacienta. Obtiažnosť je daná rýchlosťou pohybu políčka, pričom k dispozícii je 6 úrovní 2.- level comparison – úlohou je dva rozdielne sa pohybujúce objekty zastaviť v momente kedy dosiahnu rovnaké postavenie. Obtiažnosť je daná rýchlosťou pohybujúcich sa objektov a ich vzdialenosťou. 3.- dynamic visual matching to sample- pacient pracuje s útvarmi rozdelenými na obrazovke do dvoch polí a je nútený určiť podobnosť dvoch z nich. Obtiažnosť je daná rýchlosťou a vzdialenosťou medzi útvarmi. 4.- reading - pacient číta nahlas 3 jednoduché články s realistickým kontextom, každý text má presný počet slov. Postupne sa zobrazujú po jednom až štyroch slovách- tie sú rôzne umiestnené, ale vždy je rovnaký počet na oboch poloviciach. Obtiažnosť je opäť daná rýchlosťou. (Anderlová, 2001)

Tento druh terapie má niekoľko výhod. Najdôležitejšia je kvalitná a presná spätná väzba (napr. grafické znázornenie reakčného času, výkon uvedený v percentách,

a pod.), ďalej sú počítače schopné motivovať pacienta i vzhľadom k hravému charakteru rehabilitácie. Výhodou je tiež flexibilita, programy sú schopné neúnavne a presne reagovať na dobré výkony i chyby pacienta. Programi majú tiež schopnosť uchovávať údaje a ďalej ich spracovávať, napr. vytvárať priemery vybraných skupín pacientov atď. Takto sa tiež vylúči nepozornosť examinátora a jeho chyby pri spracovaní údajov. Neprehliadnuteľnou výhodou je uľahčenie práce terapeuta do istej miery ho nahradí a šetrí jeho čas. Programy tiež umožnia citlivé zvyšovanie náročnosti, a tým sa tak prispôbiť možnostiam pacienta.

Virtuálna terapia

Virtuálna terapia (VT) simuluje reálne alebo imaginárne prostredie, najčastejšie využíva vizuálne prostriedky ako napríklad monitor alebo stereoskopické okuliare. Najjednoduchšia forma virtuálnej terapie je prezeranie trojrozmerného priestoru na monitore využitím klávesnice a myši, pomocou ktorých meníme uhol pohľadu na danú scénu, prípadne sa v nej virtuálne pohybujeme. Pokročilejšie simulácie môžu podporovať generovanie silovej spätnej väzby umožňujúcej dotýkať sa virtuálnych predmetov, generovanie priestorového zvuku a obrazu. Cieľom je čo najvernejšie simulovanie reálneho priestoru tak, aby mohol pacient zapojiť do vnímania viac zmyslov. Technológia virtuálnej terapie (viz. Obr.č.3) má schopnosť vytvorenia interaktívneho a motivujúceho prostredia, v ktorom sa intenzita a zameranie tréningu môže meniť podľa individuálnych požiadaviek pacientov. Cieľom je terapia formou hry. Pacient tým pádom neberie terapiu ako záťaž, ale skôr ako zábavu. Virtuálna realita má podobné prvky ako klasická zábavná hra. Ako motivácia odmenou nazbieranými bodmi, postupom do vyšších levelov. Virtuálna terapia sa v súčasnosti využíva u pacientov s neglekt syndrómom pre nácvik pohybu v bežnom priestore, ako prechod cez cestu, alebo pohyb v uzavretom priestore s prekonávaním pekážok. Vytvára zároveň bezpečný terén. Tento intenzívny tréning podporujúci kôrové i podkôrové štruktúry otvára nové možnosti v terapii pacientov s neglekt syndrómom. (Adamovich a kol, 2009)



Obr.č. 3: Virtuálna terapia

Prevzaté z: <http://www.virtualgalen.com/virtualhealing/phobia.htm>

3.5.11.5 Akupunktúra

Akupunktúra je tradičná čínska lekárska technika, ktorá spočíva v zavádzaní ihliel do určitých bodov tela. Ihly môžu byť zakrivené, zahriate a dnes dokonca aj stimulované slabým elektrickým prúdom, ultrazvukom alebo istými vlnovými dĺžkami svetla. Akupunktúra sa používa v Číne už viac ako 4000 rokov na zmiernenie bolesti a pri liečbe ochorení. V číne je úmrtnosť na cievnu mozgovú príhodu druhou najčastejšou príčinou smrti. Číňania sa preto začali zaujímať i o jej liečebné účinky práve v rámci terapie CMP. V tejto oblasti je zatiaľ málo prebádanou technikou, no existujú štúdie s pozitívnymi výsledkami. Akupunktúrou môžeme podporiť reakciu – odpoveď organizmu na úrovni mikrocirkulácie a biochemických dejov v blízkych lokalizáciách, ale i miestach vzdialených. Môže aktivovať dráhy fyziologických systémov ako v mozgu, tak i na periférii. [(Hl a XM, 2001), (Jansen a kol., 1989)]

4. METODIKA

4.1 Zber dát

Prehľadávané boli Full-textové články, krátke správy z konferencií, abstrakty, ktoré spĺňali vyššie uvedené kritéria. Zber dát zo štúdií bol vykonávaný rešeršistom.

4.2 Kritéria pre výber literatúry

V širokom spektre databáz som vyhľadávala články týkajúce sa CMP, neglekt syndrómu so zameraním sa na motorický neglekt, problematiku hemiparézy/plegie po CMP. Výber článku som robila i na základe použitých terapeutických postupov. V databáze som vyberala články publikované v rokoch 1978 – 2010.

Databázy v ktorých som vyhľadávala:

MEDLINE

PubMed

EMBASE

CINAHL (Cumulative Index To Nursing and Allied Health)

Cochrane Database of Systematic Reviews

Informácie z databáz som dopĺňala knižnou literatúrou.

Ďalším zdrojom boli články z časopisu STROKE z rokov 2008-2010.

4.3 Kritéria pre výber štúdií

1. Pacienti po CMP s pravo i ľavostranným postihom so zameraním sa na motorický neglekt
2. S vylúčením úrazových a nádorových príčin

3. Pri výbere štúdií boli obsiahnuté štúdie s ľuďmi i so zvieratami.

4.4 Kritéria pre určenie vhodnosti materiálu

Review nezávisle popisuje každý literárny prameň uvedený v literatúre. Obsah review je zameraný na terapeutickú intervenciu, populáciu, výstupy. Každá štúdia bola hodnotená z hľadiska kvality, externej a internej validity, konzistencie a koherencie výsledku.

4.5 Kritéria kvality hodnotených článkov

1. kvalita zdroja z ktorého čerpám

2. štruktúra zdroja – odpovedajúci nadpis, obsah klinickej otázky/hypotézy, jasná formulácia otázky/hypotézy, či zdroj obsahoval v závere odpoveď, (abstrakt, typ a popis metódy, vyhodnotenie výsledkov, diskusia, záver)

3. kritéria - zodpovedajúci nadpis, zrozumiteľnosť, vysvetlenie pojmu, problematiky, či a do akej miery priniesol niečo nové, počet probandov v skupine, prítomnosť porovnávacích skupín, či bola problematika zrozumiteľne popísaná, obsah kľúčových slov, typ štúdie, časový priebeh štúdie, sledovanie dlhodobého efektu terapie, úzke zameranie na neglekt syndróm /hemiparézu/plégiiu po CMP s vylúčením poúrazových a ponádorových príčin, použitie hodnotiacich testov pred a po intervencii, približná porovnateľnosť rozsahu a typu lézie, časový údaj, kedy začali s terapiou po prekonaní CMP

Zaradenie článkov do 3 kategórií:

1. Spoľahlivý – obsahoval všetky kritéria kvality
2. Vyhovujúci - obsahoval minimálne polovicu kritérií
3. Nedostatočný – neobsahoval ani len polovicu kritérií

5. VÝSLEDKY

Základom tejto práce bolo preskúmať problematiku neglekt syndrómu so zameraním sa na motorický neglekt a posúdiť účinnosť vybraných terapeutických postupov. Neglekt syndróm vzniká najčastejšie po akútnej cievnej mozgovej príhode a najčastejšie pri porušení arteria cerebri media (ACM). Postihnutými štruktúrami bývajú najmä parietálny a frontálny lalok kortexu, ďalej subkortikálne štruktúry ako bazálne gangliá, thalamus, retikulárna formácia. Neglekt syndróm nevzniká dôsledkom primárneho senzorického alebo motorického poškodenia. Dochádza pri ňom k deficitnému spracovaniu informácií v oblasti kortexu a medzi rôznymi úrovňami CNS. Prevalencia neglekt syndrómu je 50% u ľudí po pravoemisferálnej cievnej mozgovej príhode. Zistilo sa, že neglekt syndróm spadá pod neurobehaviorálne poruchy. Vyznačuje sa poruchou rozpoznávania a integrácie telovej, priestorovej a pohybovej schémy s naväzujúcimi akciami predstavujúcimi neustály dynamický proces. Nervový systém preukazuje schopnosť plasticity a štrukturálnej reorganizácie, ktoré je možné podporiť vhodnou terapiou. Na základe týchto poznatkov sa v rámci terapie neglekt syndrómu jednoznačne uplatňujú zákonitosti neuroplasticity, učenia, pamäte, neuronálneho útlmu a synaptickej inhybiecie. MUDr. Mayer vytvára jednoduchý graf vzťahu plánovania, riadenia a vykonávania pohybu k rozpoznaniu telovej schémy. Poskytuje tým prehľad možných vstupov do problematiky za účelom kvalitnej terapie.

Z domácich i zahraničných zdrojov už od začiatku vyplynula nejednotnosť v samotnom pomenovaní neglekt syndrómu ako aj nejednotnosť v jeho základnej definícii i delení. Žiaden z textov a dostupnej literatúry neposkytoval kompletný a ucelený pohľad na problematiku neglekt syndrómu. Najčastejšie je neglekt syndróm definovaný ako neschopnosť odpovedať, podať správu, alebo orientovať sa vo vzťahu k podnetom prichádzajúcim z kontralaterálnej strany, než je hemisferálna lézia. Klinické prejavy neglekt syndrómu sa odvíjajú od hemisferálneho poškodenia mozgu. Každá mozgová hemisféra má svoju špecifickú funkciu. Vďaka plasticite nervových buniek je pri poškodení jednej hemisféry opačná hemisféra do určitej miery schopná kompenzovať funkciu poškodenej. Schopnosť tejto kompenzácie je v mladšom veku väčšia. Stárnutím organizmu sa jej možnosti obmedzujú. Lézia ľavej mozgovej hemisféry je väčšinou spojená s afáziou. Vďaka tejto poruche ostáva pravostranný neglekt syndróm často nepovšimnutý. Pretrvávanie neglekt syndrómu u pacientov po cievnej mozgovej príhode je spojené so slabou funkčnou úpravou. Funkčné poruchy

a obmedzený pohybový výkon sa stávajú i veľkým sociálnym a ekonomickým problémom.

Neglekt syndróm sa vo väčšine štúdií popisuje v relácii k horizontálnej ose. Nové štúdie rozlišujú neglekt syndróm v mnohopočetnom koordinačnom systéme súradníc. Pribudli vertikálna i radiálna súradnica. Neglekt syndróm sa väčšinou delí na senzorický a motorický. Väčšia časť publikácií zaoberajúcimi sa neglekt syndrómom z pohľadu teórie i terapie je venovaná senzorickému neglektu a z neho sa najčastejšie venuje vizo-priestorovému. Motorický neglekt je podhodnoteným, na druhej strane dôležitým klinickým problémom. Neglekt syndróm predstavuje komplikáciu spontánneho návratu motoriky. Hlavnou zložkou limitujúceho faktoru je tu práve pre neglekt syndróm charakteristický kognitívny deficit. Watson a Heilman (1978) za príčinu motorického neglektu považujú deficit zámeru. Zámernej pozornosti závislej od cieľa a vôľového úsilia.

Poškodenie mozgu, ktoré vyvoláva neglekt syndróm, vždy spôsobuje i ďalšie postihnutie, ktorého neglekt syndróm je jedným z príznakov. U postihnutých neglekt syndrómom sa tiež vyskytuje klasický obraz centrálnej hemiparézy kontralaterálne od strany lézie. Motorický neglekt sa tým často prekrýva s hemiparézou alebo plégiou. Diagnostickým prvkom odlíšenia motorického neglektu od hemiparézy/plégie tu môže byť pod neglekt syndróm spadajúci takzvaný fenomén extinkcie, alebo spomalená doba nástupu pohybu v porovnaní so zdravou stranou.

V súčasnej dobe je diskutovanou problematikou spôsob testovania neglekt syndrómu. Stále neexistuje dohoda medzi klinikmi pokiaľ ide o metódy odhalenia jednotlivých zložiek neglekt syndrómu a sledovania zmien dosiahnutých počas liečby. Testy musia brať do úvahy rôznorodosť poškodení a variabilitu ich prejavu. Neexistuje zatiaľ žiaden štandardizovaný test, za pomoci ktorého by bolo možné kompletné vyšetrenie pacienta s neglekt syndrómom na všetky jeho zložky. Doteraz najpoužívanejším testom na hodnotenie neglekt syndrómu bol vyškrtávací test. Od týchto jednoduchých bežných testov sa v súčasnosti upúšťa. Doterajšie testy nedokazovali obmedzenia v bežných denných činnostiach. Ak sa pacient i zlepšil v bežnom teste, ktorý zároveň slúži ako súčasť terapie neglekt syndrómu, pozitívny výsledok sa nepreniesol do bežného života. Test na neglekt syndróm by mal obsiahnuť senzitivnu, motoricku i kognitivnu zložku. Nejednotnosť testov sa prejavila i v štúdiách hodnotiacich účinok jednotlivých terapií na neglekt syndróm. Výsledky týchto štúdií sa

stali medzi sebou neporovnateľnými. V súčasnosti sa na hodnotenie neglekt syndrómu preferujú testové batérie. Pre hodnotenie motorického neglektu to je BIT test.

Neglekt syndróm ako aj jeho terapeutické intervencie sú stále predmetom výskumu. Z terapeutických techník som si pre posúdenie účinnosti na motorický neglekt a terapiu hornej končatiny po cievnej mozgovej príhode vybrala CIMT ďalej z fyzikálnej terapie, TENS, ďalej robotikou riadené pohyby, využitie virtuálnej terapie, a z alternatívnej medicíny som skúmala štúdie vplyvu akupunktúry na stav po cievnej mozgovej príhode.

TENS Pacienti s neglekt syndrómom vykazujú oproti pacientom po cievnej mozgovej príhode bez neglekt syndrómu horšiu posturálnu stabilitu. Väčšina štúdií v súvislosti s TENS hodnotila jeho účinok práve na posturálnu stabilitu. Testovaná bola u pacientov chôdza a senzomotorické úlohy. Štúdie potvrdili u pacientov s neglekt syndrómom po stimulácii TENS prúdmi výrazne zlepšenie stability a vykonávanie senzomotorických úloh. U zdravých pacientov toto zlepšenie nepreukázala ani jedna zo štúdií. Štúdie boli zamerané na krátkodobý účinok TENS. Do budúcnosti by sa bolo treba zamerať na skúmanie dlhodobého účinku tejto terapie

CIMT je metóda na zlepšenie funkčnej motoriky u pacientov po cievnej mozgovej príhode. Štúdie porovnávali CIMT v poradí od najkfrekventovanejšej: s bežnou rehabilitáciou, forced arm use a modifikovanou CIMT. Štúdie zahŕňali pacientov v akútnom, subakútnom i chronickom štádiu po CMP. Štúdie u pacientov v akútnom a subakútnom štádiu často používali modifikovanú CIMT. Pacienti po CIMT v hodnotení vykazovali významne kratší čas na vykonanie úlohy oproti porovnávacím skupinám a vyššiu funkčnú zručnosť pri WMFT. Oproti porovnávacej skupine v testoch MAMLog pacienti po terapii s CIMT nevykazovali častejšie používanie postihnutej končatiny, ani zlepšenie kvality prevedenia pohybu. Po krátkodobej intenzívnej terapii pacienti z dlhodobého hľadiska nevykazovali účinok terapie. Oblasť obmedzenia zdravej končatiny po dobu terapie nevykazovala vplyv na výsledok terapie. Zo štúdií vyplýva pozitívny vplyv CIMT na neuroplasticitu mozgu.

Z dostupných zdrojov som nenašla štúdie, ktoré by CIMT aplikovali priamo na motorický neglekt. CIMT sa nepoužíva u pacientov s hemiplégiou. Zo štúdií vyplynula ťažká integrácia tejto terapie do bežnej klinickej praxe v rámci fyzioterapie.

ROBOTOM ASISTOVANÁ TERAPIA

Využíva sa najmä na terapiu hornej končatiny po cievnej mozgovej príhode. Niektoré štúdie uvádzajú využitie na rameno a lakeť s FMS nad 15bodov, niektoré uvádzajú využitie bez limitu postihu ruky. Využíva sa častejšie u pacientov s hemiplégiou v porovnaní s CIMT, ktorá sa na plegickú hornú končatinu nevyužíva. Výhodou roboticky asistovanej terapie je nastaviteľnosť jednotlivých komponentov podľa potrieb a postihu pacienta. Pacienti za pomoci robotickej ruky sú schopní prevádzať pohyby, ktoré bez pomoci nezvládnu. U roboticky asistovanej terapie sa nácvikom dokázalo zlepšenie v bežných denných činnostiach. Horná končatina sa tréningom zlepšovala najrýchlejšie v prvom mesiaci po cievnej mozgovej príhode. Neskôr už k zlepšeniu dochádzalo pomalšie. Robotická terapia sa využíva v kombinácii s počítačovou technikou. Jednak táto kombinácia umožňuje detekciu zmien, ktoré u pacienta počas terapie nastali. Jednak pacient za pomoci počítačovej techniky vykonáva úlohy, ktoré sú motivačným prvkom. Doteraz bol zaznamenaný nedostatok štúdií hodnotiacich vplyv terapie. Medzi sebou sa nedali porovnávať z nejednotnosti použitých testov, meraní.

VIRTUÁLNA TERAPIA

Sa využíva ako pri diagnostike, testovaní i terapii neglekt syndrómu. Zatiaľ existuje málo štúdií, ktoré by hodnotili účinky virtuálnej terapie na pacientov s neglekt syndrómom. Tie ktoré existujú, potvrdzujú pozitívny vplyv virtuálnej terapie na motorickú i kognitívnu zložku neglekt syndrómu a na aktiváciu afektovanej hemisféry. Technika dáva hneď spätnú väzbu o stave pacienta i jeho zlepšení terapeutovi. Rovnako dáva spätnú väzbu samotnému pacientovi. Virtuálna terapia v súčasnosti využíva virtuálny tréning pacienta v bežnom prostredí. Je pre pacienta bezpečný a silne motivačný. Tréning prebieha formou hry, čo navodzuje pozitívne emócie a tým lepší výkon pacienta. V porovnaní s bežnými testami používanými pri neglekt syndróme zaznamenali pacienti po virtuálnej terapii lepšie výsledky v bežných denných činnostiach. Zo štúdií vyplynulo využitie virtuálnej terapie v prípadoch, kedy už bežná terapia na neglekt syndróm nestačí. Nevýhodou virtuálneho trenažéra je navodenie závratí, nauzei, a môže spôsobiť i desorientáciu pacienta. Do budúcnosti je potreba určite rozsiahlejších štúdií. Doposiaľ neboli zaznamenané štúdie, ktoré by hodnotili vplyv virtuálnej terapie z dlhodobého hľadiska.

AKUPUNKTÚRA

Metodologické nedostatky znehodnocovali výsledky štúdií. Nemohli sa na ich základe vyvodiť jednoznačné závery. Množstvo akupunktúrnych bodov, rozdielna dĺžka trvania sedenia a terapie ovplyvňovali neporovnateľnosť jednotlivých výsledkov. V štúdiách chýbali popisy štádia probandov po CMP. Závery štúdií založených na dôkazoch zatiaľ neposkytujú dôkazy na zaradenie akupunktúry do bežnej lekárskej praxe. Väčšina štúdií popisovala pozitívny vplyv akupunktúry v liečbe po CMP.

Väčšina štúdií týkajúcich sa cievnej mozgovej príhody a neglekt syndrómu je zameraných na terapiu hornej končatiny. Zo štúdií vyplýva potreba dlhodobého sledovania účinkov terapie a skvalitnenie metodologických prístupov. Výplyva z nich zároveň závislosť efektu terapeutickú intervencie od doby trvania terapie. Klinická empiria i neurofyziologické štúdie ukazujú, že pri kortikosubkortikálnych léziách postihujúcich reprezentačnú oblasť ruky pri cievnej mozgovej príhode nie je možné dosiahnuť reštitúciu motoriky len tréningom globálnych vzorov. Nevyhnutný je systematický, multimodálny tréning ruky s výraznou kognitívnou komponentou.

Zo štúdií ďalej vyplýva, že motorickým tréningom je možné vstúpiť do zlepšenia kognitívnych procesov. Zodpovedá tomu úzka spojitosť medzi základnými psychickými procesmi a pohybom. Vedie to k záverom, že existuje prepojenie medzi jednotlivými systémami a ich vzájomným ovplyvňovaním. Zlepšenie vizuálneho neglektu vizuálnym tréningom ovplyvňuje zlepšenie pozornosti voči neglektovanej strane a to ovplyvňuje i pohyb a opačne. Týmto spôsobom sú ovplyvniteľné i ostatné typy neglekt syndrómu navzájom. Ide len o to nájsť efektívnu terapiu na jednotlivé typy tak, aby sa podporila každá zložka potlačovaná neglekt syndrómom. Tento prístup naznačuje nádej na kvalitnejšiu liečbu. Z vybraných terapeutických postupov a do budúcnosti spĺňa tieto atribúty CIMT terapia, roboticky asistovaná terapia a terapia pomocou počítačovej a virtuálnej techniky.

6. DISKUSIA

Motorický neglekt a jeho samostatná existencia.

Zo štúdií vyplýva nevýhoda pacienta s neglekt syndrómom oproti pacientovi po cievnej mozgovej príhode bez prítomnosti neglekt syndrómu neschopnosťou správne spracovať informácie. Dochádza tým k neschopnosti previesť pohyb. Úspech liečby vyžaduje dlhodobý terapeutický plán už len na základe porušených kognitívnych funkcií. Tie sú pre neho nevýhodou oproti pacientom s čisto primárnym senzitívnym a motorickým poškodením. Pamäť, ako základ ukladania informácií, schopnosť učiť sa, vnímať, poznávať, motivácia i emócie, sú základné psychické procesy. Porucha ich spracovania charakterizuje neglekt syndróm a sú s pohybom jednoznačne prepojené. Spracovávajú sa na kortikálnej i subkortikálnej úrovni. Výsledkom ich spracovania je pohyb. Pohyb spätne ovplyvňuje tieto procesy. Vzájomne tvoria dynamický proces. Tým pádom môžeme súhlasiť s doktorom Mayerom, ktorý tvrdí, že poruchy motoriky nie je možné oddeľovať od ostatných aspektov neglekt syndrómu (Mayer, 2003).

Motorický tréning a terapia neglekt syndrómu.

Zo štúdií vyplynulo, že hemiparézy hornej končatiny hrajú dominantnú úlohu všetkých limitácií, a to až u 80% pacientov po cievnej mozgovej príhode. [(Johannes-Berg a kol., 2002), (Jorgensen, 1995), (Waller a kol., 2008)] Z toho 50-95% pacientov vykazovalo nezmenený stav prechádzajúci do chronického štádia po cievnej mozgovej príhode. [(Gowland a kol., 1992), (Gresham a kol., 1975)] Rozpútal sa tým záujem o problematiku hornej končatiny po cievnej mozgovej príhode. Problém terapie hornej končatiny sa týka i pacientov s neglekt syndrómom a nielen s jeho motorickou zložkou. Už Halligan s kolegami (1991) dokázali, že zlepšenie neglekt syndrómu je možné na základe použitia neglektovanej končatiny. Všimli si totiž, že úspešnosť pacientov s neglekt syndrómom v teste rozpolenia úsečky, ktorá sa zvýšila použitím neglektovanej končatiny zmizla, pokiaľ pacienti začali test na zdravej strane. Neglektovaná končatina v tomto prípade krížila strednú osu tela. Týmto testom je možné prijať názor, že úspešnou stratégiou v terapii motorického neglektu nemusí byť len použitie neglektovanej ruky, ale i jej aktivácia v neglektovanom polopriestore. Z toho vyplýva, že zameranie pohybu v neglektovanom priestore zlepšuje pozornosť pre priestor. Mohlo by to naznačovať dlhodobé zlepšenie neglekt syndrómu v prípade aktívneho tréningu

neglektovanej končatiny so zapojením do neglektovaného priestoru. Podobný pozitívny efekt bol taktiež publikovaný v iných klinických štúdiách [(Roeltgen a kol., 1989), (Mattingely a kol, 1993)].

Neuroplasticita, dĺžka a intenzita terapie.

Neglekt syndróm vzniká následkom cievnej mozgovej príhody. Najčastejšie je spôsobený hemoragickou príhodou, čo má za následok rozsiahle poškodenia nervových štruktúr mozgu. Charakterizujú ho lézie predovšetkým kortikálnych ale aj niektorých subkortikálnych štruktúr. Porucha zasahuje riadiace centrá pre spracovanie senzorických a proprioceptívnych signálov, ktorých dráhy sú porušené. Vďaka schopnosti organizmu regenerovať sa a prispôbiť sa novým podmienkam, vďaka neuroplasticite (tvorby nových kolaterálnych spojov), je možné do určitej miery, za pomoci terapeutickej intervencie prinavrátiť organizmu porušenú funkciu. Pokiaľ ide o neuroplasticitu, pokusy na zvieratách preukázali zmeny v tvorbe synaptických spojov po vystavení tisícke opakovaní úlohy v krátkom čase. 12 000 opakovaní v priebehu 2-3 dní (Nudo a kol., 1996). V protiklade s tým človek po cievnej mozgovej príhode v akútnej fáze vykonáva postihnutou končatinou pohyby maximálne 1-2 hodiny denne (Bernhardt a kol., 2008) a za terapeutické sedenie spraví maximálne 10-20 opakovaní v chronickej fáze choroby. 50% času trávi terapiou dolných končatín a nácviku stability pred terapiou hornej končatiny [(Adamovich a kol, 2009), (Jette a kol, 2005)]. Zo záverov týchto štúdií jednoznačne vyplýva potreba dlhodobej a intenzívnej intervencie. Predpokladám tým účinok CIMT, ktorá je založená na intenzívnom tréningu.

Plégia a BCI (Brain computer interface)

Bilaterálny tréning horných končatín alebo CIMT (Wolf a kol., 2006) vyžadujú od pacienta po cievnej mozgovej príhode minimálne reziduálne zostatky funkčnej motoriky. Existujú však pacienti, ktorým chýba i to minimum v plegickej hornej končatine, aby mohli podstúpiť podobný typ terapie, tvrdia Buch a kolektív (2008). Ďalej tvrdia, že v súčasnosti neexistuje terapeutický prístup, ktorý by dokázal podchytiť práve týchto pacientov. Za posledných pár rokov bol vyvinutý tzv. BCI (brain computer interface) systém, ktorý zaznamenáva, dekoduje a prekladá niektoré merateľné neuropsychické signály do výsledku činnosti, alebo správania. Tak môže pacient svoj zámer pohnúť plegickou rukou preniesť napríklad cez MEG

(magnetoencefalografiu) spracovanú počítačom s napojenou mechanickou ortézou, ktorá na tento signál reaguje. Ortéza reaguje pohybom. Je jedným z možných riešení terapie u plegických pacientov, čo môže vyvrátiť tvrdenie Bucha a kolektívu.

Metodologické nedostatky vo výskume terapií na neglekt syndróm.

Už Pierce a Buxbaum (2002) upozornili na metodologické nedostatky výskumov, ktoré sú zavádzajúce pri hodnotení efektu terapie. Išlo im hlavne o precíznejšie zaradenie pacientov do jednotlivých typov neglekt syndrómu (kedy v štúdiách išlo skôr o generalizáciu neglekt syndrómu (miesto jeho podrobnejšieho delenia, s ktorým sa spájajú i odlišné prístupy v liečbe), s podrobným vyhodnotením doby trvania terapeutického účinku so zahrnutím funkčných meraní. V meraniach je potrebné zastrešenie premenných, ako napríklad zníženie hemisferálnej aktivácie. Pri porovnaní starších štúdií s novšími je evidentná snaha zjednotenia terminológie týkajúcej sa neglekt syndrómu a jeho delenia. Je to patrné i z vývoja nových testových batérií, ktoré sú čím ďalej tým citlivejšie k zložkám neglekt syndrómu. Nové štúdie sa snažia oddeliť jednotlivé zložky neglekt syndrómu. V súčasnosti sa do povedomia dostáva senzorický, motorický, ale i kognitívny aspekt neglekt syndrómu. Vráťane jeho trojrozmernej priestorovej diferenciácie. Dôkladné poznanie problematiky neglekt syndrómu dáva i šance na kvalitnejšiu terapiu.

Laboratórne podmienky a ADL.

Čo sa týka testovania schopností pacientov s neglekt syndrómom, štúdie boli zamerané na testovanie v laboratónych podmienkach. Dôležitým sa stáva prenesenie aktivít do domáceho prostredia pacienta. V laboratóriách sa pacienti učením zlepšovali v bežných testoch (line-bissection, visual scanning a ďalšie), ale nepreukázalo sa tým zlepšenie v ADL. Jedine Robertson a kolektív (1992) dosiahli priaznivých výsledkov a zlepšenia v rámci ADL, pri použití špeciálneho bzučiaku, ktorý automaticky a často zapínal a ktorý bolo nutné vypnúť s použitím hemiparetickej ruky. Pri používaní bežných testov v rámci terapeutickej intervencie ako rozpolenie úsečky a podobných klinických testov tento efekt nezaznamenali. Súčasný štúdie uplatňujú tieto poznatky a do terapeutického povedomia sa dostáva cieľ navrátiť pacienta do bežného života. Podporou tohto cieľa sa v súčasnosti stáva robotická terapia, ako aj virtuálna terapia v podobe trenažérov zameraných na problematiku bežného denného života, ktoré zároveň

minimalizujú riziko zranenia. Vďaka nim sa pacient cvične dostane do bežných denných situácií. [(Hornby a kol., 2008),(Patrice a kol., 2003)]

Vplyv akupunktúry na cievnu mozgovú prírodu.

Za posledných dvadsať rokov aj vďaka vývoju moderných zobrazovacích techník došlo k hlbšiemu poznaniu a pochopeniu základných mechanizmov, ktoré sú zodpovedné za motorické učenie a funkčný návrat u pacientov po cievnej mozgovej príhode. Jeden z mechanizmov, ktorý priamo ovplyvňuje stav pacienta po cievnej mozgovej príhode a zlepšuje jeho prognózu zahŕňa 1. záchranu nervových buniek v oblasti penumbry, 2. elevácia cerebrálneho šoku 3. schopnosť adaptácie nervových buniek za pomoci neuroplasticity. Tieto mechanizmy nie sú navzájom závislé, ale spoločne zvyšujú šance pacienta na prežitie, predlžujú a skvalitňujú spôsob života. Pri cievnych mozgových príhodách by tak mohla z vybraných terapeutických postupov nájsť uplatnenie práve v záchrane nervových buniek v ranných štádiách po CMP v oblasti penumbry akupunktúra. Akupunktúrou môžeme podporiť reakciu – odpoveď organizmu na úrovni mikrocirkulácie a biochemických dejov v blízkych lokalizáciách, ale i miestach vzdialených. Môže aktivovať dráhy fyziologických systémov ako v mozgu, tak i na periférii.

V súčasnosti o tejto problematike chýbajú zatiaľ metodologicky podložené štúdie. [(Ernst a kol., 2010), (Hm a kol., 2009), (Wu a kol., 2007)]

7. ZÁVER

V tejto práci som zhrnula problematiku neglekt syndrómu a posudzovala účinok vybraných terapeutických prístupov aby som dospela k zodpovedaniu si na cieľové otázky:

1. Existuje závislosť medzi efektom terapeutickej intervencie a dobou trvania liečby v prípade neglekt syndrómu?

Zo štúdií jednoznačne vyplynula závislosť medzi efektom terapeutickej intervencie a dobou trvania liečby v prípade neglekt syndrómu.

2. Môže kinezioterapia podporiť úpravu deficitného spracovania informácií vyskytujúcich sa pri neglekt syndróme na rôznych úrovniach CNS?

Štúdie preukázali neoddeliteľnosť jednotlivých úrovní CNS. Kinezioterapia preto jednoznačne môže podporiť úpravu deficitného spracovania informácií vyskytujúcich sa pri neglekt syndróme na rôznych úrovniach CNS.

Odporúčanie do budúcnosti: Každá mozgová hemisféra je zameraná na spracovanie rozdielnych informácií. Do budúcnosti by som odporučila zamerať sa na terapiu neglekt syndrómu z hľadiska odlišného spracovávania informácií hemisférami. Zamerať pozornosť na to, z ktorej strany pristupovať k pacientovi s neglekt syndrómom a s akým impulzom.

LITERATÚRA

- ADAMOVICH, S.V., FLUET, G.G., TUNIK, E., MERIANS, A.S. Sensorimotor training in virtual reality: A review. *NeuroRehabilitation*, 2009, 25, s. 29 – 44.
- ALBERT, M.L.: A simple test for visuospatial neglect. *Neurology*, 23, 1973, s. 658-664.
- AMBLER, Z.: Neurologie pro studenty lékařské fakulty. Praha, *Karolinum*, 2002, ISBN 80-246-0080-3
- ANDERLOVÁ, S.: Bakalářská práce – Neglect syndróm u pacientu po CMP. 3. lékařská fakulta UK v Praze, 2001
- ANDERSEN, R.A., SYNDER, L.H., BRADLEY, D.C., XING, J.: Multimodal representation of space in the posterior parietal cortex and its use in planning movements. *Annu. Rev. Neurosci.*, 20, 1997, s. 303-330.
- AZOUVI, P., BARTOLOMEO, P., BEIS, J.M. a kol. A battery of tests for the quantitative assessment of unilateral neglect. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 2006, 24, s. 273 – 285.
- BAILEY, M.J., RIDDOCH, M.J., CROME, P. Treatment of visual neglect in elderly patients with stroke: A single-subject series using either a scanning and cueing strategy or a left-limb activation strategy. *Phys Ther*, 2002, 82, s. 782 – 797.
- BERNHARDT, J., DEWEY, H., THRIFT, A., DONNAN, G. Inactive and alone: physical activity within the first 14 days of acute stroke unit care. *Stroke*, 2004, 35(4), s. 1005 – 1009.
- BERNHARDT, J., CHITRAVAS, N., MESLO, I.L., THRIFT, A.G., INDREDAVIK, B. Not all stroke units are the same: a comparison of physical activity patterns in Melbourne, Australia, and Trondheim, Norway. *Stroke*, 2008, 39(7), s. 2059 – 2065

- BERTI, A., LAVADAS, E., CORTE, M.D.: Anosognosia for hemiplegia, neglect dyslexia, and drawing neglect: clinical findings and theoretical considerations. *J Int Neuropsychol Soc*, 2, 1996, s. 426-440.
- BESCHIN, N., BASSO, A., DELLA SALA, S.: Perceiving left and imaging right dissociation in neglect. *Cortex*, 36, 2000, s. 401-414
- BODENANT, M., LAYS, D., LUCAS, C.: Isolated Subarachnoidal Hemorrhage following Carotid Endarterectomy. *Case Rep Neurol*. 2, 2010, s. 80 - 84.
- BOGEY, R.A., GEIS, C.C., BRYANT, P.R., MOROZ, A., O'NEILL, J.: Stroke and Neurodegenerative Disorders. 3. Stroke: Rehabilitation Management. *Arch Phys Med Rehabil*, Vol 85, Suppl 1, 2004, s 15-19.
- BRÁZDIL, M.: Neglect syndróm a „Příznak skrytého vidění“, *Neurologie pro praxi*, 3, 2002, s. 146 – 148.
- BRÁZDIL, M., KUBA, R., KŘÍŽOVÁ, J.: Inversní Antonov syndróm- disociácia percepcia a vedomi? *Čes a slov Neurol Neurochir*. 3, 2000, s. 171-174.
- BROZZOLI, C., DEMATTE, L., PAVANI, F., FRASSINETTI, F., FARNE, A.: Neglect and extinction: Within and between sensory modalities, *Restorative Neurology and Neuroscience*, 24, 2006, s. 217-232.
- BUCH, E., WEBER, C., COHEN, L.G., BRAUN, CH. a kol. Think to Move: a Neuromagnetic Brain- Computer Interface (BCI) Systém for Chronic Stroke. *Stroke*, 2008.
- BUXBAUM, L.J.: On the right (and left) track: Twenty years of progress in studying hemispatial neglect. *Cognitive neuropsychology*, 23(1), 2006, s. 184-201

- BUXBAUM, L., FERRARO, M.K., VERAMONTI, T., FARNE, A., WHYTE, J., LADAVAS, E., a kol.: Hemineglect: Subtypes, neuroanatomy and disability. *Neurology*, 62, 2004, s. 749-756.
- CAURAUGH, J.H., SUMMERS, J.I. Effects of Forced Use on Arm Function After Stroke. *Physical Therapy*, 2009, 89(6), s. 539-541.
- COCCHINI, N., BESHIN, N., JEKONEN, M.: The Fluff test: a simple task to assess body representation neglect. *Neuropsychol Rehabil*, 11, 2001, s. 17-31.
- COLLEN, C., WADE, D.T., ROBB, D.T., BRADSHAW, C.M.: The Rivermead Mobility Index: a further development of the Rivermead Mobility Assessment. *In Disabil Stud*, 13, 1991, s. 50-54.
- CORBETTA, M.: Frontoparietal cortical networks for directing attention and the eye to visual locations: identical, independent, or overlapping neural system? *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 95, 1998, s. 831-838.
- CORBETTA, M., AKBUDAK, E., CONTURO, T.E., SNYDER, A.Z., OLLIGNER, J.M., DRURY, H. A., LINENWEBER, J. M., PETERSEN, S. E., REICHLE, M.E., Van ESSEN, D.C., SHULMAN, G. L.: A common network of functional areas for attention and eye movements. *Neuron*, 21, 1998, s 761- 773.
- CROWNE, DP., YEO, CH., RUSSELL, IS.: The effects of unilateral frontal eye field lesions in the monkey: visual-motor guidance and avoidance behavior. *Behav Brain Res*, 2, 1981, s. 1166- 1185.
- COSTA, L.D., VAUGHAN, H.G., HOROWITZ, M., TITTER, W.: Patterns of behavior deficit associated with visual spatial neglect. *Cortex*, 5, 1969, s. 242 - 263.
- COLLEN, C., WADE, D.T., ROB, D.T., BRADSHAW, C.M. The Rivermead Mobility Index: a further development of the Rivermead Mobility Assessment. *Int Disabil Stud*, 1991, 13, s. 50 – 54.

- ČERNÁ, T.: Bakalářská práce – Ergoterapie u osob s neglect syndrómem. *1. lékařská fakulta UK v Praze*, 2007
- ČEŠKA, R.: Ateroskleróza a dyslipidemie. *MedEvent-Hypertension Prague*. 2002, s.13-8.
- DAHL, A.E. a kol. Short- and long-term outcome of constraint-induced movement therapy after stroke: a randomized controlled feasibility trial. *Clinical Rehabilitation*, 2008, 22, s. 436 – 447.
- DAWES, H., Enziger, C., JOHANSEN-BERG, H., BOGDANOVIC, M., GUY, C., COLLETT, J., IZADY, H., STAGG, C., WADE, D., MATTHEWS, P.M.: Walking performance and its recovery in chronic stroke in relation to extent of lesion overlap with the descending motor tract. *Exp Brain Res*, 186, 2008, s. 325-333.
- DAMASIO, A.R., DAMASIO, H., CHUI, H.C.: Neglect following damage to the frontal lobe or basal ganglia. *Neuropsychologia*, 18, 1980, s. 123- 132.
- DEVINSKY, O., MORELL, M.J., VOGT, B.A.: Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 118, 1995, s. 279-306.
- ERNST, E. Acupuncture During Stroke Rehabilitation. *Stroke*, 2010, 41.
- FARNÉ, A., BUXBAUM, L.J., FERRARO, M., FRASSINETTI, F., WHYTE, J., VERAMONTI, T., ANGELI, V., COSLETT, H.B., LÁDAVAS, E.: Patterns of spontaneous recovery of neglect and associated disorders in acute right brain-damaged patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 75, 2004, s.1401-1410.
- FERBER, S., DANCKERT, J., JOANISSE, M., GOLTZ, H.C., GOODALE, M.A.: Eye movements tell only half the story. *Neurology*, 60, 2003, s. 1826- 1829.

- FINLEY, M.A., FASOLI, S.E., DIPIETRO, L., OHLHOFF, J., Mac CLELAN, L., MEISTER, C., WHITALL, L., MACKO, R., BEVER, C.T., KREBS, H.I. a kol.: Short duration robotic therapy in stroke patients with severe upper-limb motor impairment. *Journal of Rehabilitation Research and Developement*, 2005, 42, s. 683-691.
- FRIES, W., DANEK, A., SCHEIDTMANN, K., HAMBURGER, C.: Motor recovery following capsular stroke. *Brain*. 116, 1993, s. 369-382.
- GAZZANIGA, M.S.: The social brain: Discovering the networks of the mind. New York, *Basic Books*, 1985
- GAZZANIGA, M.S.: The cognitive neurosciences. *Medical*. 2004
- GIANELLA, B., MATTIOLI, F.: Anosognosia and extrapersonal neglect as predictors of functional recovery following right hemisphere stroke. *Neuropsychol Rehabil*, 2, 1992, s. 169-178.
- GIANOTTI, G., MESSERLI, P., TISSOT, R.: Quantitative analysis of unilateral and spatial neglect in relation to laterality of cerebral lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 35, 1972, s. 545-550.
- GOLDEMUND, D., BRÁZDIL, M., FANFRDLOV8, Z. : Thalamický syndróm opomíňania (neglect syndróm). *Česká a slovenská neurológia a neurochirurgia*, 65/98, 2002, No. 4., s. 279-282. ISSN 1210- 7859.
- GRANGER, C.V., COTTER, A.C., HAMILTON, B.B., FIEDLER, R.C.: Functional assesement scales: a study of persons after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 74, 1993, 133-138
- GRIEVE, J.: Neuropsychologie pro ergoterapeuty. Vyšetřování percepce a kognitivních funkcí. Použitý překlad vydaný Univerzitou Karlovou, Praha- překlad z originálu Neuropsychology for Occupational Therapists –Assesement of perception and Cognition, 1996

GRÜNEROVÁ-LIPERTOVÁ, M.: Neurorehabilitace. Praha, Galén, 2005, ISBN 80-7262-317-6.

HARDING, P., RIDDOCH, M.J.: Functional Electrical Stimulation (FES) of the upper limb alleviates unilateral neglect: A case series anylysis. *Neuropsychological rehabilitation*. 19, 2009, s. 41-63.

HARRINGTON, D.L., HAALAND, K. Y., KNIGHT, R.T.: Cortical networks underlying mechanisms of time perception. *J. Neurosci.*, 18, 1998, s. 1085- 1095.

HEILMAN, MK., VALENSTEIN, E.: Frontal lobe neglect in man. *Neurology*, 22, 1972, s. 660-664.

HEILMAN, MK., VALENSTEIN, E., WATSON, TR.: Neglect and related disorders. *Semin Neurol*, 2000; 20(4), s. 463- 470.

HEILMAN, MK., VALENSTEIN, E., WATSON, TR.: Neglect and related disorders.
In:

HEILMAN, MK., VALENSTEIN, E.: *Clinical neuropsychology*. 2nd ed.New York, Oxford University Press,1985, s. 243-250.

HERMAN, W.M.: Spatial Neglect: New Issue and Thair Implications for Occupational Therapy Practice. *American Journal of Occupational Therapy*, roč. 46, 3, 1992, s. 207- 216.

HIER, D., MONDLOCK, J., CAPLAN, L.: Recovery of behavioral abnormalities after right hemisphere stroke. *Neurology*, 33, 1983, s.345-350.

HLUŠTÍK, P., SOLODKIN, A., GULLAPALLI, R. P., NOIL, D. C., SMALL, S.I.: Somatotopy in human primary motor and somatosensory hand representation revisited. *Cerebral cortex*, 11, 2001, s. 312-321.

- HOLBROOK, M., Skilbeck, C.E.: An activities index for use with stroke patients. *Age Ageing*, 12, 1983, s. 166-170.
- HONDA, M., WISE, S.P., WEEKS, R.A., DEIBER, M.P., HALLETT, M.: Cortical areas with enhanced activation during object centred spatial information processing. A PET study. *Brain*. 121, 1998, s. 2145-2158.
- HORNBY, T.G., CAMPBELL, D.D., KAHN, J.H., a kol. Enhanced Gait – Related Improvements After Therapist – Versus Robotic-Assisted Locomotor Training in Subjects With Chronic Stroke. A randomized Controlled Study. *Stroke*, 2008, 39, s. 1786-1792.
- HUSAIN, M. Cognitive neuroscience of hemispatial neglect. *Cognitive neuropsychiatry*, 2002, 7(3), s. 195 – 209.
- JAMES, W.: *Principles of psychology*. Vol. 2, New York, Henry- Holt 1890.
- JANSEN, G., LUNDEBERG, T., KJARTANSSON, S., SAMUELSON, U.E. Acupuncture and sensory neuropeptides increase cutaneous blood flow in rats. *Neuroscience Letters*, 1989, 97, s. 305 – 309.
- JEHKONEN, M., LAIHOSALO, M., KETTUNEN, J.E.: Impact of neglect on functional outcome after stroke – a review of methodological issues and recent research findings. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 24, 2006, s. 209-215.
- JETTE, A.M. The post-stroke rehabilitation outcomes project. *Arch Phys Med Rehabil*, 2005, 86, s. 124 – 155.
- JETTE, D.U., WARREN, R.L., WIRTALLA, C. The relation between therapy intensity and outcomes of rehabilitation in skilled nursing facilities. *Arch Phys Med Rehabil*, 2005, 86(3), s. 373 – 379.

- JOHANSSON, K., LINDGREEN, I., WIDNER, H., WIKLUND a kol. Can sensory stimulation improve the functional outcome in stroke patients? *Neurology*, 1993, 43, s. 2189 – 2192.
- KALITA, Z. a kol.: Akútní cévní mozkové příhody – Diagnostika, patofyziologie, Management. Praha, *Maxdorf*, 2006, ISBN 80-85912-26-0
- KASTNER, S., De WEERD, P., DESIMONE, R., UNGERLEIDER, L.G.: Mechanism of directed attention in the human extrastriate cortex as revealed by functional MRI. *Science*, 282, 1998, s. 108-111.
- KARNATH, H.O., HIMMELBACH, M., RODEN, C.: Cortical anatomy of human spatial neglect: Putamen –caudate nucleus and pulvinar. *Brain*, 125, 2002, s. 350-360.
- KATZ, N., HARTMAN-MEIER, A., RING, H., SOROKER, N. : Functional disability and rehabilitation outcome in right hemisphere damaged patients with and without unilateral spatial neglect. *Arch Phys Med Rehabil*, 80, 1999, s. 379-384.
- KATZ, S., FORD, A.B., MOSKOWITZ, R.W., JACKSON, B.A., JAFFE, M.W.: Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA*, 185, 1963, s. 914-919.
- KREBS, H.I., MERNOFF, S., FASOLI, S.E., HUGES, S., STEIN, J., HOGAN, N.: A comparison of functional and impairment based-robotic training in severe to moderate chronic stroke: A pilot study. *Neurorehabilitation*, 2008, 23, s. 81-87.
- KOCH, G., OLIVERI, M., CHEERAN, B., RUGE, D., Lo GERFO, E., SALERNO, S., TORRIERO, S., MARCONI, B., MORI, F., DRIVER, J., ROTHWELL, J.C., CALTAGIRONE, C.: Hyperexcitability of parietal – motor functional connections in the intact left – hemisphere of patients with neglect. *Brain*, 131, 2008, s. 3174-3155

KOLÁŘ, P. a kolektiv.: Rehabilitace v klinické praxi. Praha, *Galén*, 2009, 713 s., ISBN 978_80-7262-657-1

KOLEKTÍV AUTORU. Neurologie. Praha, *Triton*, 2003. ISBN

KOUKOLÍK, F.: Lidský mozek: funkční systémy, norma a poruchy. Praha, *Portál*, 2000. ISBN 80-7178-379-X

KOUKOLÍK, F.: O vztahu lidského mozku a chování. Praha, *Karolinum*, 1997. ISBN 80-7184-276-1

KULIŠŤÁK, P.: Neuropsychologie. Praha, *Portál s.r.o.*, 2003, 327 s., ISBN, 80-7178-554-7

KUTNER, N.G., ZHANG, R., BUTLER, A.J., WOLF, S.L., ALBERTS, J.L.: Quantitative of life change associated with robotic-assisted therapy to improve hand motor function in patients with subacute stroke: a randomized clinical trial. *Physical Therapy*. 2010, 90, s.493-508.

KWON, Y.H., LEE, M.Y., PARK, J.W., KANG, J.H., YANG, D.S., KIM, Y., AHN, S.H., JANG, S.H.: Differences of cortical activation pattern between cortical and corona radiata infarct. *Neurosci Lett*, 417, 2007, s. 138-142.

LAKHAN, S. E.; KIRCHGESSNER, A.; HOFER, M. Inflammatory mechanisms in ischemic stroke: therapeutic approaches. *Journal of Translational Medicine*, 2009, vol. 7, s 97.

LANG, C., MACDONALD, J., GNIP, C. Counting repetitions: an observational study of outpatient therapy for people with hemiparesis post-stroke. *J Neurol Phys Ther*, 2007, 31(1), s. 3 – 11.

LAPLANE, D., DEGOS, J.D., Motor neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 1983, 46, s. 152 – 158.

- LEVINE, DN., WARACH, JD., BENOWITZ, L., CALVANIO, R.: Left spatial neglect: Effects of lesion size and premorbid brain atrophy on severity and recovery following right cerebral infarction. *Neurology*, 36, 1986, s. 362-366.
- LEVY, J.: Cerebral asymmetries as manifested in split-brain man. In M. Kinsbourne and W.L.Smith (eds.). *Hemispheric disconnection and cerebral function*. Springfield, IL: Charles C. Thomas
- LIU, G.T., BOLTON, A.K. PRICE, B.H., WEINTRAUB, S.: Dissociated perceptual-sensory and exploratory- motor neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55, 1992, s. 701-706.
- LYNNE, V., GAUTHIER, M.A., TAUB, E., MARK, V.W., PERKINS, CH., USWATTE, G.: Improvement After Constrain –Induced Movement Therapy Is Independent of Infarct Location in Chronic Stroke Patients. <http://stroke.ahajournals.org>
- MAGNUSSON, M., JOHANSSON, K., JOHANSSON, B.B. Sensory stimulation promotes normalization of postural control after stroke. *Stroke*, 1994, 25, s. 1176 – 1180.
- MAHONEY, F.I., BARTHEL, D.W: Functional evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J*, 14, 1965, s. 61-65.
- MAPSTONE, M., WEINTRAUB, S., NOWINSKY, C., KAPTANOGLU, G., GITELMAN, D.R., MESULAM, M.M.: Cerebral hemispheric specialisation for spatial attention: Spatial distribution of search related eye fixations in the absence of neglect. *Neuropsychologia*, 41, 2003, s. 1396-1409.
- MAYER, M.: Neglekt – patofyziologie, klinická symptomatologie, princípy rehabilitace. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*. 2, 2003, s. 72-76.
- MAYER, M.: Východiska rehabilitace nemocných s neglektem. *Rehabilitácia*. 2, 2003, s. 69-74

- MAESHIMA, S., SHIGENO, K., DOHI, N., KAJIWARA, T., KOMAI, N.: A study of right unilateral spatial neglect in left hemispheric lesions: the difference between right – handed and non- right handed post-stroke patients. *Acta Neurol. Scand.* 85, 1992, s. 418-424.
- MARCUS, H.S.: Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.75, 2004, s. 353-361.
- MESULAM, M.M.: A cortical network for directes attention and unlateral neglect. *Ann Neurol*, 10, 1981, s. 309-325.
- MESULAM, M.M.: Large scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Ann. Neurol.* 28, 1990, s. 597-613.
- MILTNER, W.H., BAUDER, H., SOMMER, M., DETTMERS, C., TAUB, E. Effects of constraint-induced movement threrapy on patients with chronic motor deficits after stroke: a replication. *Stroke*, 1999, 30 (3), s. 586 – 592.
- MUCHOVÁ, Z.: Diplomová práce – Detekce změn neuronálních drah po lézy CNS pomocí dextran aminu. *FTVS UK v Praze*, 2010.
- MUMENTHALER, M., MATTLE, H.: Neurologie. Praha. *Grada*.2001. ISBN
- NEVŠÍMALOVÁ, S., RŮŽIČKA, E., TICHÝ, J. a kol.:Neurologie. Praha. *Galén*. 2002
- NUDO, R.J., MILIKEN, G.W. Reorganization of movement representations in primary moror cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys. *J Neurophysiol*, 1996, 75(5), s. 2144 – 2149.
- PAGE, S. J., LEVINE, P., KHOURY, J.C. Modified Constraint-Induced Therapy Combined With Mental Practise. *Stroke*, 2009.

- PAGE, SJ., LEVINE, P., LEONARD, AC.: Modified constraint induced therapy in acute stroke: a randomized controlled pilot study. *Neurorehabil Neural Repair*. 19, 2005, s. 27-32.
- PAGE, SJ., SISTO, SA., JOHNSTON, MV., LEVINE, P.: Modified constraint –induced therapy after subacute stroke: a preliminary study. *Neurorehabil Neural Repair*. 16, 2002, s. 223 -228
- PAGE, SJ., SISTO, SA., LEVINE, P., MCGARTH, R.: Efficacy of modified constraint –induced therapy in chronic stroke: a single blinded randomised controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 85, 2004, s. 14-18
- PAOLUCCI, S., ANTONUCCI, G., GUARIGLIA, C., MAGNOTTI, L., PIZZAMIGLIO, L., ZOCCOLOTTI, P., Facilitatory effect of neglect rehabilitation on the recovery of left hemiplegic stroke patients: A cross-over study. *J Neurol*, 1996, 243, s. 308-314
- PAVLÍK, A.: Diplomová práce bakalářská - Prostorový jhemineglect: přehled současných poznatku a strategie rehabilitace. *3.lékařská fakulta UK v Praze*, 2000.
- PAVLŮ, D.: Speciální fyzioterapeutické koncepty a metody I. Brno. *CERM*. 2002. ISBN 80-7204-266-1
- PENDELBURRY, S.T., BLAMIRE, A.M., LEE, M.A., STYLES, P., MATTHEWS, P.M.: Axonal injury in the internal capsule correlates with motor impairment after stroke. *Stroke*. 30, 1999, s. 956-962.
- PENNISI, G., ALAGONA, G., RAPISARDA, G., NICOLETTI, F., CONSTANZO, E., FERRI, R., MALAGUARNERA, M., BELLA, R.: Transcranial magnetic stimulation after pure motor stroke. *Clin Neurophysiol*. 113, 2002, s. 1536-1543.

- PERENNOU, D.A., LEBLOND, C., AMBLARD, B. a kol. Transcutaneous electric nerve stimulation reduces neglect-related postural instability after stroke. *Arch Phys Med Rehab*, 2001, 82, s. 440 – 448.
- PERANI, D., VALLAR, G., PAULESI, E., ALBERONI, M., FAZIO, F.: Left and right hemisphere contributions to recovery from neglect after right hemisphere damage – an FDG PET study of two cases. *Neuropsychologia*, 40, 1993, s. 1278-1281.
- PÉRENNOU, D.A., LEBLOND, C., AMBLARD, B. a kol. Transcutaneous Electric Nerve Stimulation Reduces Neglect – Related Postural Instability After Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 2001, 82, s. 440 – 448.
- PFEIFFER, J.: Neurologie v rehabilitaci pro studium a praxi. Praha, *Grada Publishing*, 2007, ISBN 978-80-247-1135-5
- PIERCE, S.R., BUXBAUM, J.: Treatments of Unilateral Neglect : A Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 83, 2002, s. 256-268.
- PLAUTZ, E.J., MILLIKEN, G.W., NUDO, R.J. Effects of repetitive motor training on movement representations in adult squirrel monkeys: role of use versus learning. *Neurobiol Learn Mem*, 2000, 74(1), s. 27 – 55.
- PORTAS, C.M., REES, G., HOWSEMAN, A.M., JOSEPHS, O., TURNER, R., FRITH, C.D.: A specific role for the thalamus in mediating the interaction of attention and arousal in humans. *J. Neurosci.*, 18, 1998, s. 8979-8989.
- POSNER, M.I., DEHAENE, S.: Attentional networks. *Trends Neurosci* 17, 1994, s 75 - 79
- PUNT, D.T., RIDDOCH, J.M.: Motor neglect: Implications for movement and rehabilitation following stroke. *Disability and Rehabilitation*, 28(13-14), 2006, s. 857 -864
- RAKÚS, A. Neuroplasticita, *Neurológia pre prax*, 2009, č. 10, s. 77-79

RING, H., FEDER, M., SCHWARTZ, J., SAMUELS, G.: Functional measures of first – stroke rehabilitation: usefulness of the Functional Independence Measure total score with a clinical rationale. *Arch Phys Med Rehabil*, 78, 1997, s. 630-635.

ROBERTSON, I.H., McMILLAN, T.M., MacLEOD, E., EDGEWORTH, J., BROCK, D. Rehabilitation by limb activation training reduces left-sided motor impairment in unilateral neglect patients: A single-blind randomised control trial. *Neuropsychological Rehab*, 2002, 12, s. 439 – 454.

RODAN, P.: Neglekt szindróm. *Rehabilitácia*, Vol. 30, No.4, 1997, s 235-236.
ISSN 0375-0922

SANES, J. N., DONOGHUE, J. P., THARANGAJ, V., EDELMAN, R.E. WARACH, S.: Shared neural substrates controlling hand movements in human motor cortex. *Science*, 268, 1995, s. 1775-1777.

SASTRE – JANER, F.A., REGIS, J., BELIN, P., MANGIN, J.-F., DORMONT, D., MASURE, M.-C., REMY, P., FROUIN, V., SAMSON, V.: Three-dimensional reconstruction of the human central sulcus reveals a morphological correlate of the hand area. *Cerebral cortex*, 8, 1998, s. 641-647.

SHELTON, F.N., REDING, M.J.: Effects of lesion location on upper limb motor recovery after stroke. *Stroke*. 32, 2001, s. 107- 112.

SCHRÖDER, A., WIST, E.R., HÖMBERG, V. TENS and optokinetic stimulation in neglect therapy after cerebrovascular accident: a randomized controlled study. *European Journal of Neurology*, 2008, 15, s. 922 – 927.

SIEKIERKA-KLEISER, E.M., KLEISER, R., WOHLSCHLAGER, A.M., FREUND, H.J., SEITZ, R.J.: Quantitative Assessment of Recovery from Motor Hemineglect in Acute Stroke Patients. *Cerebrovascular Dis*. 21, 2006, s. 307-314.

- SILBERNAGL, S., LANG, F.: Atlas patofyziologie člověka. Praha, *Grada Publishing*, 2001. ISBN 80-7169-968-3
- SILBERNAGL, S., DESPOPOULOS, A. *Atlas fyziologie člověka*. 6. vydání. Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0630-X.
- SIRTORI, V., CORBETTA, D., MOJA, L., GATTI, R. Constraint-induced movement therapy for upper extremities in stroke patients (Review). *The Cochrane collaboration*, 2009, 4.
- SCHOTT, G. D.: Penfield's homunculus: a note on cerebral cartography. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1993, s. 329 – 333.
- STONE, S.P., HALLIGAN, P.W., GREENWOOD, R.J.: The incidence of neglect phenomena and related disorders in patients with an acute right or left hemisphere stroke. *Age and Ageing*, 22, 1993, s. 46-52.
- SUNDERLAND, A., WADE, D.T., HEWER, R.L.: The natural history of visual neglect after stroke: indications from two methods of assessment. *J Int Disabil Stud*, 9, 1987, s. 55-59.
- SUN, H.L., LI, X.M. Clinical study on treatment of cerebral apoplexy with penetration needling of scalp acupoints. *Chinese Acupuncture and Moxibustion*, 2001, 21, s. 275 – 278.
- TANABE, S., YAMAGUCHI, T., WATANABE, T., MURAOKA, Y., MASAKADO, Y.: Effects of transcutaneous electrical stimulation combined with locomotion-like movement in the treatment of post-stroke gait disorder: a single case study. Short report. *Disability and Rehabilitation*, 2008, 30, s. 411-416.
- TAUB, E. Movement in nonhuman primates deprived of somatosensory feedback. *Exerc Sport Sci Rev*, 1976, 4, s. 335 – 374.

- TICHÝ, J. a kolektiv. *Neurologie*. Praha : Karolinum, 1997. 322 s. ISBN 80-7184-492-6.
- TROJAN, S. a kolektiv. *Lékařská fyziologie*. Praha : Grada, 1994. 464 s. ISBN 80-7169-036-8.
- TROJAN, S. a kolektiv. *Lékařská fyziologie*. Praha : Grada, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-7.
- TROJAN, S., DRUGA, R., PFEIFFER, J., VOTAVA, J. *Fyziologie a léčebná rehabilitace motoriky člověka*. 2. přepracované vydání. Grada Publishing, 2001. ISBN 80-2470-031-X.
- TROJAN, S.; POKORNÝ, J. Teoretický a klinický význam neuroplasticity. *Bratislavské lékařské Listy*, 1997, č. 12, s. 667-673.
- TSIRRLIN, M., DUPIERRIX, E., CHOKRON, S., COQUILLART, S., OHLMAN, T.,:Uses of Virtual Reality for Diagnosis, Rehabilitation and Study of Unilateral Spatial Neglect: Review and Analysis. *Cyber and Psychology and behaviour*, 2009, 2, s.175-181.
- VARSÍK, P., ČERNÁČEK, J. a kolektiv: Neurologická propedeutika. Základyvyšetrovania a diagnostiky v neurológii. Bratislava, *Typografik*, 2004. ISBN 80-968663-5-4
- VALLAR, G.: Spatial neglect, Balint-Homes'and Gertmann's syndróme, and other spatial disorders. *CNS Spectr.*12(7), 2007, s. 527-536.
- VAN DEUSEN, J.: Unilateral neglect: Suggestion fot Research by Occupational Therapistis.*American Journal of Occupational Therapy*, roč. 4, č. 7, 1988, s. 441-448.
- VÉLÉ, F.: Kineziologie pro klinickou praxi. Praha, *Grada publishing*, 1997. ISBN 80-7169-256-5

- VOTAVA, J. Rehabilitace osob po cévní mozkové příhodě. *Neurologie pro praxi*, 4, 2001, s. 184-189.
- WEISS, P., YOUVAL, N., KATZ, N.: Design testing of a virtual environment to train stroke patients with unilateral spatial neglect to cross a street safely. *Occupational Therapy International*, 2003, 10, s. 39-55.
- WALLER, S.M., WHITALL, J. Bilateral arm training: Why and who benefits? *NeuroRehabilitation*, 2008, 23, s. 29- 41.
- WATSON, R.T., HEILMAN, K.M.: Thalamic neglect. *Neurology*, 29, 1979, s. 690-694.
- WATSON, RT., VALENSTEIN, E., HEILMAN, KM.: The effects of corpus callosum section on unilateral neglect in monkeys. *Neurology*, 34, 1984, s. 812-815.
- WEINTRAUB, S., DAFFMER, K.R., AHERN, G. L., PRICE, B.H., MESULAM, M.M.: Right sided hemispatial neglect and bilateral cerebral lesions. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 60, 1996, s. 342-344.
- WEINTRAUB, S., MASULAM, M.M.: Right cerebral dominance in spatial attention. Further evidence based on ipsilateral neglect. *Arch. Neurol.* 44, 1987, s. 621-625
- WHITE, L.E., ANDREWS, T.J., HULETTE, CH., RICHARDS, A., GROELLE, M., PAYDARFAR, J., PURVES, D.: structure of the human sensorimotor system. I. Morphology and cytoarchitecture of the central sulcus. *Cerebral cortex*, 7, 1997, s. 18-30.
- WILLIAMS, J.A., PASCUAL-LEONE, A., FREGNI, F. Interhemispheric Modulation Induced by Cortical Stimulation and Motor Training. *Research Report*, 2010, 90(3), s. 398 – 410.
- WILSON, B., COCKBURN, HALLIGAN, P.W.: Behavioural Inattention Test. *Manual*, Titchfield, Hampshire: Thames Valley Test Company, 1987

WU, H., TANG, J., LIN, X. a kol. Acupncture for Stroke Rehabilitation. *Stroke*, 2008, 39, s. 517 – 51.

WU, H.M., TANG, J.L., LIN, X.P., LAU, J.T.F., LEUNG, P.C., WOO, J., LI, Y.
Acupuncture for stroke rehabilitation (Review). *The Cochrane Collaboration*, 2009, 1.

ZEMAN, A.: Persistent vegetative state. *Lancet*, 150, 1997, s. 795-799

ZOCCOLOTTI, P., JUDICA, A.:Fubctional evaluation of hemi- neglekt by means
ofa semi-structured scale: persona extra- personal differentiation. *Neuropsychol Rehabil*,1, 1999, s. 33-44.